

Univerzita Karlova v Praze

1. lékařská fakulta

Studijní program: Specializace ve zdravotnictví

Studijní obor: Nutriční terapeut



Zuzana Paterová

Jídelní zvyklosti a chování u českých adolescentů ve vztahu k jejich tělesné
hmotnosti

Eating habits and behaviors of Czech adolescents
in relation to their body weight

Bakalářská práce

Vedoucí závěrečné práce: PhDr. Karolína Hlavatá, Ph.D.

Praha, 2012

Prohlášení:

Prohlašuji, že jsem závěrečnou práci zpracovala samostatně a že jsem uvedla a citovala všechny použité prameny a literaturu. Současně prohlašuji, že práce nebyla využita k získání jiného nebo stejného titulu.

Souhlasím s trvalým uložením elektronické verze mé práce v databázi systému meziuniverzitního projektu Theses.cz za účelem soustavné kontroly podobnosti kvalifikačních prací.

V Praze, 5. 4. 2012

Zuzana Paterová

Poděkování:

Chtěla bych poděkovat vedoucí bakalářské práce, PhDr. Karolíně Hlavaté, Ph.D. za vedení, cenné poznámky, podněty a náměty. Děkuji také MUDr. Petru Hlavatému, Ph.D. za odborné připomínky a výpomoc při organizaci a Endokrinologickému ústavu v Praze za možnost účastnit se projektu COPAT v rámci své práce. V neposlední řadě děkuji své rodině a příteli za trpělivost a oporu.

Identifikační záznam:

Paterová, Zuzana. *Jídelní zvyklosti a chování u českých adolescentů ve vztahu k jejich tělesné hmotnosti. [Eating habits and behaviors of Czech adolescents in relation to their body weight]*. Praha, 2012. 87 s., 12 příloh. Bakalářská práce. Univerzita Karlova v Praze, 1. lékařská fakulta, 3. interní klinika 1. LF UK 2012. Vedoucí práce PhDr. Karolína Hlavatá, Ph.D.

Abstrakt:

Prevalence obezity u dětí a dospívajících dosahuje pandemických rozměrů. Obézní jedinci jsou ohroženi vznikem kardiovaskulárních onemocnění, diabetu 2. typu, dyslipidémie, onemocnění pohybového aparátu aj. Děti čím dál tím častěji žijí sedavým způsobem života a konzumují vysokoenergetické potraviny s nesprávnou skladbou živin. V České republice však neexistuje ucelená struktura pro boj proti dětské obezitě a chybějí data vypovídající o prevalenci obezity u dospívající populace.

Tato práce je sepsána v rámci projektu COPAT (Childhood Obesity Prevalence And Treatment). Předložená bakalářská práce se věnuje problematice základních složek výživy a jejich vztahu k nadměrné hmotnosti, výživovými doporučeními pro adolescenty, hodnocením nutričního stavu, etiologií vzniku obezity a komplikacím s obezitou spojenými. Hlavní důraz je kladen na praktickou část práce, ve které jsou uvedeny a zpracovány výsledky výzkumu výživových zvyklostí a chování 100 adolescentů ve vztahu k jejich hmotnosti.

Klíčová slova: obezita, výživa, nutriční stav, adolescenti, zdravotní rizika

Abstract:

The prevalence of obesity in children and adolescents has reached pandemic proportions nowadays. Obese individuals are at risk of cardiovascular diseases, type 2 diabetes, dyslipidemia, musculoskeletal diseases, etc. Children increasingly live a sedentary lifestyle and consume high-energy food with poor combination of nutrients. In the Czech Republic, however, there exist no comprehensive structure for the fight against child obesity and a lack of meaningful data on the prevalence of obesity in adolescent population.

This work is drawn up under the project COPAT. The bachelor's thesis deals with the issue of basic nutrients and their relationship to weight, dietary recommendations for adolescents, the assessment of nutritional status, etiology of obesity and obesity-related complications. The main emphasis is placed on the practical part, which focuses on results of the research, which provides information about dietary habits and behaviour of 100 adolescents in relation to their body weight.

Key words: obesity, nutrition, nutritional status, adolescents, health risks

Seznam zkratek

AK – aminokyselina

BEE – bazální energetický výdej (basal energy expenditure)

BIA – bioimpedanční analýza (bioimpedance analysis)

BMI – index tělesné hmotnosti (Body Mass Index)

CAV – Celostátní atropologické výzkumy dětí a mláďaže

CEP – celkový energetický příjem

COPAT – Childhood Obesity Prevalence And Treatment

DEXA – duální emisní rentgenová absorpciometrie (dual energy x-ray absorptiometry)

DHA – dokosaheptaenová kyselina

DM – diabetes mellitus

DNL – lipogeneze de novo (de novo lipogenesis)

EPA – eikosapentaenová kyselina

FFQ – záznam frekvence příjmu potravy (Food Frequency Questionnaire)

GI – glykemický index

GIT – gastrointestinální trakt

HDL – lipoprotein o vysoké hustotě (high density lipoprotein)

IDF – Mezinárodní diabetická federace (International Diabetes Federation)

IGF-1 – inzulinový růstový faktor-1 (insulin growth factor-1)

IOTF – International Obesity Taskforce

KVO – kardiovaskulární onemocnění

LDL – lipoprotein o nízké hustotě (low density lipoprotein)

MK – mastné kyseliny

MS – metabolický syndrom

MUFA – mononenasycené mastné kyseliny (monounsaturated fatty acids)

OGTT – orální glukózový toleranční test

PPAR – receptory aktivované peroxisomovým proliferátorem (peroxisome proliferator-activated receptor)

PUFA – polynenasycené mastné kyseliny (polyunsaturated fatty acids)

REE – klidový energetický výdej (resting energy expenditure)

SAFA – nasycené mastné kyseliny (saturated fatty acids)

SI – Mezinárodní soustava jednotek (Système International d'Unités)

TFA – trans mastné kyseliny (trans fatty acids)

TG – triacylglycerol

TK – krevní tlak

VDD – výživové doporučené dávky

WHO – Světová zdravotnická organizace (World Health Organization)

Obsah

Úvod.....	11
TEORETICKÁ ČÁST	12
1 Základní složky výživy, energetická bilance.....	12
1.1 Makronutrienty.....	13
1.1.1 Proteiny	13
1.1.2 Sacharidy	15
1.1.3 Lipidy	18
1.2 Mikronutrienty	21
1.2.1 Vápník.....	21
1.2.2 Fosfáty	22
1.2.3 Vitamin A a jeho deriváty.....	23
1.2.4 Vitamin D	24
2 Výživová doporučení a výživa adolescentů	25
2.1 Energetická potřeba u jedinců s normálním BMI	27
2.2 Potřeba jednotlivých živin u jedinců s normálním BMI	28
3 Hodnocení nutričního stavu.....	30
3.1 Anamnéza, hodnocení spotřeby potravin a příjmu živin	30
3.2 Klinická vyšetření	31
3.3 Antropometrická měření	32
3.4 Laboratorní vyšetření a bilanční metody.....	34
4 Obezita, prevalence a etiologie.....	37
4.1 Prevalence obezity	39
4.2 Rizikové faktory vzniku obezity, vztah ke způsobu života.....	40
4.2.1 Faktory životního prostředí.....	41
4.2.2 Faktory prenatální	42
4.2.3 Faktory genetické.....	43

5	Zdravotní komplikace a následky obezity v dětství a dospívání	45
	PRAKTICKÁ ČÁST	49
6	Cíle	49
7	Metodika.....	50
8	Výsledky.....	52
8.1	CEP, základní živiny, vápník a vláknina	52
8.2	Vyhodnocení záznamu frekvence příjmu potravy	55
9	Diskuze	64
	Závěr	66
	Citovaná literatura.....	67
	Seznam použitých tabulek	76
	Seznam příloh	77
	Přílohy.....	78

Úvod

Prevalence obezity u dětí a dospívajících dosahuje pandemických rozměrů. Nynější výskyt obezity se u věkové skupiny 2–5 let a 12–19 let od 70. let minulého století více než zdvojnásobil. U věkové skupiny 6–11 let je výskyt až trojnásobný (Vann Jr., 2005). Více než 60 % z dětí trpících nadváhou a obezitou v prepubertálním období svoji hmotnost neznormlizuje ani v průběhu časně dospělosti. Při přetrvávání tohoto trendu dochází ke snížení věku manifestace zdravotních komplikací spojených s hromaděním nadměrného tuku (Hainerová, 2009). Obézní jedinci jsou ohroženi vznikem kardiovaskulárních onemocnění (KVO), diabetu 2. typu, dyslipidémie, onemocnění pohybového aparátu aj.

Děti čím dál tím častěji žijí sedavým způsobem života a konzumují vysoko-energetické potraviny s nesprávnou skladbou živin. Jelikož si každý jedinec vytváří stravovací a pohybové návyky právě v tomto období života, je žádoucí a ekonomicky efektivní věnovat zvýšenou pozornost dětské populaci ohrožené vznikem obezity. Náklady spojené s léčbou přidružených komplikací obezity budou vyšší, neboť jejich nástup se projeví mnohem dříve.

V České republice však neexistuje ucelená struktura pro boj proti dětské obezitě a chybějí data vypovídající o prevalenci obezity u dospívající populace. Nejsou k dispozici údaje, na jejichž základě je obezita diagnostikována. Péče o dětské a dospívající obézní pacienty je fragmentována mezi praktické lékaře pro děti a dorost, dětské endokrinology a zařízeními pro dospělé. Tato situace je naprosto neadekvátní vzhledem k odlišnosti léčebných metod u dětí a dospělých.

Tato práce je sepsána v rámci projektu COPAT, jehož autorem a realizátorem je Endokrinologický ústav v Praze. Projekt COPAT si mimo jiné klade za cíle identifikovat přístupy k léčbě dětské obezity, provést epidemiologický screening výskytu obezity, sledovat průběh a úspěšnost redukční léčby obézních dětí a dospívajících. Předložená bakalářská práce se věnuje problematice základních složek výživy a jejich vztahu k nadměrné hmotnosti, výživovým doporučením pro adolescenty, hodnocením nutričního stavu, etiologií vzniku obezity a komplikacím spojených s obezitou. Hlavní důraz je kladen na praktickou část práce, ve které jsou uvedeny a zpracovány výsledky výzkumu výživových zvyklostí a chování 100 adolescentů ve vztahu k jejich hmotnosti.

TEORETICKÁ ČÁST

1 Základní složky výživy, energetická bilance

Základní složky výživy dělíme na makronutrienty a mikronutrienty. Makronutrienty jsou nositelé výživové, ale i energetické hodnoty. Řadíme sem proteiny (bílkoviny), sacharidy (cukry) a lipidy (tuky). Vitaminy rozpustné v tucích a ve vodě, minerální látky a stopové prvky řadíme mezi mikronutrienty, což jsou látky nezbytné pro život, avšak nejsou nositeli energetické hodnoty. Mezi složky výživy je možné dále zařadit alkohol, který je také nositelem energetické hodnoty.

Účelem přijímaných živin z potravy je úhrada energetické potřeby organismu. Přijatou energii organismus upotřebí na bazální metabolismus, postprandiální termogenezi, fyzickou aktivitu a potřebu pro růst, těhotenství a laktaci. Energetická hodnota jednotlivých živin se udává v kilojoulech (kJ), případně v megajoulech (MJ). Kilojoul je odvozená jednotka SI soustavy. Již méně používanou jednotkou jsou kilokalorie (kcal). Přičemž jedna kcal je 4,184 kJ (Společnost pro výživu, 2011).

Denní příjem energie by měl být v rovnováze s výdejem energie – vyrovnaná energetická bilance. Energetická spotřeba je závislá na mnoha faktorech, kterými jsou pohlaví, věk, fyzická aktivita, klima, fyziologický stav (těhotenství, kojení) a zdravotní stav. Obecně lze říci, že s rostoucím věkem klesá energetický výdej. Muži mají oproti ženám vyšší energetický výdej. Dále stoupá energetická potřeba organismu při patologických stavech (Kudlová, 2009a).

Při nadměrném příjmu energie a zároveň nízkém energetickém výdeji, energetická bilance je tedy nevyrovnaná, vzniká riziko nadváhy či obezity a komplikací s tím spojených. Mezi komplikace spojené s nadváhou a obezitou patří metabolický syndrom (MS), diabetes mellitus (DM) II. typu, kardiovaskulární choroby, choroby pohybového aparátu, poruchy imunity a vyšší riziko vzniku nádorů (Lloyd, 2012; Reaven, 2011). Tyto problémy jsou typické hlavně pro vyspělé státy Evropy a Severní Ameriky (Kudlová, 2009a).

Nejen v rozvojových zemích je problémem nedostatečný příjem energie (negativní energetická bilance). V našem prostředí je negativní energetická bilance mnohdy spojena s onemocněními jako mentální anorexie a bulimie, nádorová onemocnění, poruchy gastrointestinálního traktu (GIT), popáleninové stavy apod.

Nedostatek energie je často spojen i s nedostatkem určitých živin. Negativní energetická bilance je mnohdy doprovázena poruchami zdraví jako je porucha termoregulace, funkce hormonů a imunity a u žen poruchami menstruace. V lidském organismu jsou projevy negativní energetické bilance následující: odbourávání glykogenu v játrech, přeměna lipidů na sacharidy a odbourávání tělesných bílkovin. Negativní energetická bilance může vést k akutní či chronické podvýživě, v extrémním případě až ke kachexii a marasmu (Kudlová, 2009a).

1.1 Makronutrienty

Mezi jednotlivými makronutrienty musí být dodržován optimální tzv. „trojpoměr živin“, tzn. procentuální zastoupení jednotlivých živin z celkového energetického příjmu (CEP). U dospělých zdravých jedinců je tento trojpoměr následující – proteiny 12–15 %, lipidy maximálně do 30 % a sacharidy 55–65 %. Z toho vyplývá, že na 1 gram proteinů připadá zhruba 1 gram lipidů a 4 gramy sacharidů. Tento poměr není zachován u kojenců, batolat a u extrémních sportovců (Müllerová, 2008a).

Při nadměrném příjmu sacharidů ve stravě některé tkáně (játra a tuková tkáň) dovedou přeměnit glukózu na mastné kyseliny (lipogeneze), které jsou uchovány v tukové tkáni jako zásobní triacylglyceroly (TG). Především tělesné aminokyseliny (AK) mohou být využity pro tvorbu glukózy "de novo" (glukoneogeneze). Avšak jediným zdrojem proteinů pro lidský organismus je strava (Masopust a Průša, 1999).

1.1.1 Proteiny

Proteiny neboli bílkoviny, jsou polymery AK, které vznikly procesem proteosyntézy. Jejich molekula je tvořena stem a více AK. Proteiny v organismu zastávají mnoho rozličných funkcí. Mezi nejdůležitější patří funkce strukturní (proteiny součástí např. tkání, orgánů), katalytické (enzymy, hormony), transportní (např. hemoglobin), obranné (imunoglobuliny) a v neposlední řadě funkce výživová (zdroj esenciálních AK a dusíku), (Velíšek a Hajšlová, 2009a).

Jak již bylo řečeno, bílkoviny jsou tvořeny AK. Těchto AK je 20 základních, z nichž je 8 esenciálních (nepostradatelných) a 2 semiesenciálních. Esenciální AK jsou

valín, leucín, izoleucín, lysin, metionin, treonin, fenylalanin a tryptofan. Tyto AK si člověk není sám schopen syntetizovat, proto je nezbytné je přijímat v potravě. Histidin a arginin jsou nepostradatelné pouze v dětském věku. Tyrosin pouze při selhání ledvin. Pro lidský organismus je důležitá tzv. dusíková bilance. Dusíková bilance je podíl mezi přijatým dusíkem v potravě a vyloučeným dusíkem v moči, stolici apod. U dospělých osob by měla být rovnováha mezi příjmem a ztrátami dusíku, u dětí pak pozitivní bilance s převažujícím příjmem, nutným ke krytí růstových požadavků (Müllerová, 2008a).

Zdroje proteinů můžeme klasifikovat podle původu na živočišné, rostlinné a netradiční, kdy z výživového hlediska je nejlépe kombinovat všechny zdroje. Rostlinné a živočišné proteiny bychom měli přijímat ve stejném poměru, tedy polovinu rostlinných a polovinu živočišných. Živočišné proteiny, které jsou obsaženy v masě (25 %), rybách (20 %) mléce (3,2 %) a vejcích (12 %), mají v ideálním zastoupení a ve vyšším množství jednotlivé AK oproti rostlinným. Dále jsou také lépe stravitelné a vstřebatelné. Živočišné proteiny je možné označit za plnohodnotné. Využitelnost proteinů masa je 70 %, vaječného bílku 87 % a proteinů mateřského mléka 95 % (Kudlová, 2009a). Dle studie Lorenzena (2012), který studoval rozdíly v energetickém příjmu po konzumaci mléka a isokalorických nápojů, obsahujících pouze kasein nebo syrovátku, vedla konzumace mléka k následnému nižšímu energetickému příjmu. Rostlinné proteiny, které jsou obsaženy v obilovinách (10 %), luštěninách (25 %, 45 % sója), ovoci (2 %) a zelenině (4 %), jsou neplnohodnotné, neobsahují všechny AK nebo je obsahují v nevhodném poměru. Při alternativním stravování je potřeba jednotlivé rostlinné zdroje pečlivě kombinovat. Mezi netradiční zdroje proteinů řadíme např. řasy rodů *Chlorella* a *Spirulina*. Obsah proteinů v těchto řasách je cca 60 % (Velíšek a Hajšlová, 2009a).

AK, která je přítomna v relativně nejmenším množství, se nazývá limitující (nejvíce z rostlinných zdrojů). Limitující AK určuje výživovou hodnotu stravy a je vztažena na denní potřebu jednotlivých AK. Nejideálnější potravinou z hlediska obsahu limitujících AK jsou vejce, která obsahují veškeré AK v dostatečném množství a neobsahují žádnou limitující AK. Naopak obiloviny jsou deficitní na lysin a threonin, mléko a maso na methionin, kukuřice a rýže na tryptofan.

Oxidací 1 g proteinů, stejně jako z 1 g sacharidů, získáme 17 kJ (4,1 kcal). Na CEP se bílkoviny podílí přibližně z 12–15 %. Doporučená denní dávka proteinů by měla u dospělé zdravé osoby činit 0,8–1 g/kg/den. V průběhu života se potřeba příjmu bílkovin výrazně mění. Konkrétní potřeba je ovlivněna věkem, zdravotním stavem,

pohlavím, fyziologickým stavem a tělesnou aktivitou. Vyšší množství proteinů je potřeba v dětství a dospívání, v těhotenství a laktaci a při rekonvalescenci. Nedostatek proteinů se projevuje nedostatečným růstem a obnovou tkání, narušením imunity, poškozením funkce enzymů, změnami biotransformace xenobiotik, narušením spermatogeneze a vyšším rizikem vzniku nádorů při nedostatku acetylcholinu a methioninu (Ghoshal, 1984). Nedostatečný příjem proteinů může být spojen s celkovým nedostatkem příjmu energie – protein-energetická malnutrice. Horní bezpečná hranice příjmu proteinu se podle různých autorů liší. Obecně se jako nadbytečné množství proteinů ve stavě považuje množství nad 2 g/kg/den. Při zvýšeném příjmu proteinů se zvyšuje i množství dusíkatých katabolitů, které je pak potřeba vyloučit, což vede ke zvýšení glomerulární filtrace. Vliv vysokobílkoviny diety na vápníkovou bilanci organismu se jeví podle studie Calveze (2012) nepravděpodobně. Toxicky nebo kancerogenně mohou působit produkty metabolismu nevyužitých AK (např. biogenní aminy, putrescin, kadaverin). Ve vyšších množstvích se biogenní aminy vyskytují ve fermentovaných potravinách, kde vznikají činností mikroorganismů (kysané zelí, zrající uzeniny, sýry, některá červená vína). Vysoké hladiny biogenních aminů v potravinách jsou však známkou kažení. Vznikají působením kontaminující mikroflóry hlavně v rybách a v mase během skladování (Agronavigator, 21:00, 14. 3. 2012). Dále se zvýšeným příjmem živočišných proteinů může souviset i vyšší příjem tuků stravou (Kudlová, 2009a). Jako zdroj energie jsou proteiny využity pouze v krajních případech. Tím je například stresové hladovění při patologických stavech (popáleniny, nádory, terminální fáze prostého hladovění) (Müllerová, 2008a).

Proteiny mají nejvyšší schopnost zasytit a po jejich konzumaci se vytváří i největší tzv. postprandiální termogeneze. Postprandiální termogeneze, neboli termický efekt potravy, je nárůst energetického výdeje postprandiálně s maximem za 90 minut po příjmu per os a návratem k preprandiálním hodnotám za 2–4 hodiny. To je způsobeno metabolickými nároky organismu na zpracování potravy. Proteiny mají termický efekt 20–30 %, oproti sacharidům – 5–10 % a lipidům – 0–3 %. Postprandiální termogeneze přispívá do celkového výdeje energie z 8–10 % (Müllerová, 2008a).

1.1.2 Sacharidy

Chemicky se jedná o polyhydroxyaldehydy a polyhydroxyketony (Velíšek a Hajšlová, 2009b). Sacharidy mají mnoho funkcí - stavební (chitin a celulóza), jsou součástí

biologicky aktivních látek (koenzymy, hormony, nukleové kyseliny) a pro lidský organismus jsou nejvýznamnějším zdrojem energie. Sacharidy dělíme podle počtu sacharidových jednotek na monosacharidy (glukóza, fruktóza, galaktóza), oligosacharidy (sacharóza, maltóza, laktóza) a polysacharidy (celulóza, hemicelulóza, chitin, škrob, glykogen). V organismu se mohou syntetizovat z AK, avšak příjem sacharidů potravou je nutný, aby se zabránilo odbourávání tkáňových proteinů, rychlé oxidaci tuků a následné ketoacidóze. K prevenci ketoacidózy a ztrát proteinů ze svalů postačuje příjem 50–100 g sacharidů za den (Pánek a kol., 2002). Dostatečným příjmem sacharidů zabránujeme poklesu bazálního metabolismu a energetické úspornosti organismu, který je při redukční dietě nežádoucí. Foster (2010), věnující se problematice nízkosacharidových diet, popisuje rychlý váhový úbytek a pozitivní vliv na hladinu HDL-cholesterolu. Avšak nízkosacharidové diety vždy nemusí mít pozitivní dlouhodobou prognózu a mohou vést k jo-jo efektu po skončení redukce. Nejznámější nízkosacharidová dieta je Atkinsnova dieta, která dosáhla nejvyšší popularity v 90. letech 20. století, při níž jsou z diety vyloučeny veškeré potraviny obsahující sacharidy – ovoce, obiloviny a mlýnské výrobky, sladkosti, těstoviny, brambory apod. Tato dieta vychází z teorie, že obézní člověk ve své stravě přijímá velké množství sacharidů, což zvyšuje produkci inzulínu a vede ke zvýšení hmotnosti a hladu (Kudlová, 2009a). Dodržování Atkinsnovy diety vede k rychlejšímu úbytku hmotnosti a jo-jo efekt není častější než u ostatních diet. Při této dietě klesá příjem sacharidů až pod 30 g/den a je zde výrazně porušen poměr hlavních živin. Za limitní hodnoty pro příjem sacharidů se považuje hodnota 50 g/den. Naopak vysoký příjem sacharidů vede k hromadění energie ve formě tukových zásob a to i v případě, pokud je tuků v dietě poměrně malé množství (Kunová, 2009).

Většina populace přijímá sacharidy v rozmezí 100–300 g/den (Kunová, 2009). Za adekvátní příjem se považuje 55–65 % z CEP, tedy 4–6 g/kg/den. Oxidací 1 g sacharidu získáme 17 kJ (4,1 kcal), stejně jako z 1 g proteinů. Největší podíl v dietě by měly tvořit stravitelné komplexní sacharidy, neboli polysacharidy, a to především škrob v množství přes 40 % z celkového příjmu sacharidů. Mezi zdroje polysacharidů patří obiloviny, luštěniny, ovoce a zelenina. Polysacharidy se v trávicím systému odbourávají pomaleji oproti jednoduchým sacharidům. Takto vzniklá glukóza se vstřebává také pomaleji a nezatěžuje tolik organismus výkyvy glykémie (Pánek a kol., 2002). Naopak méně než 10 % z celkového denního příjmu sacharidů by měly tvořit jednoduché cukry. Po požití jednoduchých cukrů se nejrychleji zvyšuje glykémie. Rychlost vzestupu glykémie se vyjadřuje pomocí glykemického indexu (GI). GI je definován jako plocha pod křivkou

glykémie po zkoumané potravíně, vyjádřena jako procento této plochy vůči ploše referenční potraviny (Kunešová a Hlavatá, 2007). Za referenční potravinu (100) se považuje glukóza, dříve bílý chléb. Nejvyšší GI má pečivo z bílé mouky, těstoviny, vařené brambory, hranolky apod. (70–95). Naopak nižší GI mají těstoviny z tvrdé semolinové pšenice uvařené na skus, celozrnné pečivo, zelenina, fruktóza, některé druhy ovoce, soja apod. Lze říci, že čím více jsou potraviny technologicky upraveny, tím je vyšší GI – vařené brambory mají nižší GI než rozvařené brambory a bramborová kaše; pečené brambory a hranolky mají vyšší GI oproti bramborové kaši. Přidání tuků, bílkovin nebo vlákniny vede ke snížení GI. Znalosti GI využíváme nejen při redukčních dietách a diabetické dietě, ale měli bychom se jím řídit i při racionálním stravování. S každou potravinou s vysokým GI rychle stoupá hodnota glykémie a následovaná jejím rychlým poklesem. To vede k výkyvům hladiny inzulínu a vyšším pocitům hladu.

Významnou funkci v průběhu trávení živin má vláknina. Vláknu můžeme rozlišit na rozpustnou (např. pektin, inulin, některé hemicelulózy) a nerozpustnou (např. celulózu a lignin). Vláknu je možné definovat jako rostlinný materiál rezistentní k trávicím enzymům GIT. Přítomnost vlákniny, zejména pektinu, který je přítomen převážně v ovoci, zmírňuje vzestup glykémie (Kudlová, 2009a). Díky vysoké sytivosti vláknina snižuje energetický příjem a snižuje GI. Vláknina způsobuje pomalejší vyprazdňování žaludku, pomalejší pasáž tenkým střevem, brání přístupu pankreatických amyláz a lipáz k živinám, zpomaluje jejich resorpci a zpomaluje rychlost resorpce glukózy. Nerozpustná vláknina zkracuje tranzitní čas stolice tlustým střevem (Müllerová, 2008a). Nepopíratelný vliv má vláknina i na snižování resorpce exogenního cholesterolu i tvorbu endogenního cholesterolu a snižuje reabsorpci žlučových kyselin ve střevě. Uvádí se, že při příjmu 20 g vlákniny za den se snižuje cholesterolémie až o 0,2–0,3 mmol/l, v případě pektinu až o 0,8 mmol/l. Vztah mezi příjmem vlákniny a prevencí nádorových onemocnění, konkrétně kolorektálního syndromu nebyl úplně zřejmý. Aune (2011) dochází k závěru, že zvýšeným příjmem vlákniny, zejména cereálního původu, lze snížit riziko kolorektálního karcinomu. Dále vláknina nachází své uplatnění v prevenci mnoha dalších onemocnění, jako je appendicitida, střevní divertikulóza, Crohnova choroba, chronická zácpa a obezita (Kudlová, 2009a). Doporučený denní příjem vlákniny je 25–35 g a poměr nerozpustné a rozpustné vlákniny by měl být 3:1 (Velíšek a Hajšlová, 2009b).

V posledních letech se vedou diskuze o vztahu fruktózy, která se vyskytuje např. v sirupech, nápojích a pečivu, k obezitě a MS. Bylo potvrzeno, že fruktóza specificky zvyšuje lipogenezi de novo (DNL), podporuje vznik dyslipidémie, snižuje citlivost na

inzulin a zvyšuje tělesný tuk u obézních jedinců. Studie probíhala u dvou skupin jedinců, konzumujících sladké nápoje s obsahem glukózy nebo fruktózy, které poskytovaly 25 % energie po dobu 10 týdnů. Obě dvě skupiny vykázaly stejný hmotnostní nárůst, množství viscerálního tuku značně narostlo pouze u skupiny konzumujících nápoje s fruktózou. Koncentrace plasmatických TG nalačno se zvýšila přibližně o 10 % během 10 týdenní konzumace glukózy. Po konzumaci fruktózy se hladina TG nijak značně nezvýšila (Stanhope a kol., 2009).

1.1.3 Lipidy

Jedná se o heterogenní skupinu látek s různou chemickou strukturou, různými fyzikálními i chemickými vlastnostmi a různým fyziologickým významem, zahrnující mastné kyseliny (MK), TG, fosfolipidy a steroidy.

Lipidy slouží především jako zdroj energie a jsou součástí buněčných membrán (Müllerová, 2008a). Ze všech živin poskytují nejvíce energie. Oproti sacharidům a proteinům jsou přibližně dvakrát vydatnější, z 1 g organismus získá 37 kJ. Negativní vlastností při redukčních snahách je schopnost zasytění. Lipidy mají oproti sacharidům a proteinům nejnižší schopnost zasytit. Lipidy jsou také zdrojem esenciálních MK a jejich prekurzorů, sterolů a ve střevě usnadňují vstřebávání vitaminů rozpustných v tucích. Neméně důležitou vlastností je zvyšování jemnosti chuti, udržování vůně a zlepšování textury potravin. Tuková zásoba v těle slouží také jako tepelná a mechanická izolace a podkožní tuk především jako dlouhodobá rezerva energie.

MK rozdělujeme podle nasycenosti a počtu vazeb v uhlíkovém řetězci. Uhlíkový řetězec může mít všechny vazby nasycené, tzn. satureované kyseliny – saturated fatty acids (SAFA), např. kyselina palmitová a stearová. Dále jednu vazbu nenasyčenou – mononenasyčené kyseliny – monounsaturated fatty acids (MUFA), např. kyselina olejová. Dvě a více vazeb nenasyčených mají kyseliny polynenasyčené – polyunsaturated fatty acids (PUFA), např. kyselina linolová a linoleová. Zvláštní skupinou jsou trans MK s trans-konfigurací dvojné vazby, tzv. trans fatty acids (TFA). Tyto kyseliny vznikají při použití některých starších technologických postupů výroby tuků tzv. ztužováním. Největším zdrojem TFA jsou v současnosti některé druhy trvanlivého pečiva, zákusků a čokoládových polev. TFA se přirozeně vyskytují v mléčném tuku v množství 5–8 % (Pánek a kol., 2002) a vznikají při záhřevu tuků s obsahem polyenových MK na teploty přesahující 240 °C (Velíšek a Hajšlová, 2009c).

TFA bychom měli přijímat v denním množství menším než 1 %. Větší množství TFA zvyšuje hladinu celkového cholesterolu a LDL-cholesterolu (lipoprotein o nízké hustotě) a snižují hladinu HDL-cholesterolu (lipoprotein o vysoké hustotě). Podobné vlastnosti jako TFA mají SAFA. SAFA se vyskytují hlavně v potravinách živočišného původu, palmojádrovém a kokosovém tuku. Zvýšený příjem těchto kyselin snižuje LDL-receptorovou aktivitu v jaterních buňkách a zvyšuje plazmatickou hladinu LDL-cholesterolu v krvi a přispívá k rozvoji onemocnění kardiovaskulárního systému (Müllerová, 2008a). Výjimkou z nasycených kyselin je kyselina stearová, která je běžnou součástí mléka a nevede ke zvyšování hladiny cholesterolu. Neutrální povahu vzhledem k celkovému cholesterolu mají MUFA. Celkové množství cholesterolu se po jejich požití nemění, avšak mírně zvyšují koncentraci HDL-frakce, TG v plazmě a snižují LDL-frakce. Některé studie popisují i vliv vyššího příjmu MUFA na redukci kardiovaskulárních rizik – pokles krevního tlaku, antiagregační účinky a ovlivnění koagulačních faktorů a účinky antiaterogenní a protizánětlivé (Hlavatá, 2011). Tyto kyseliny se oproti TFA vyskytují v konfiguraci cis. Zdrojem jsou rostlinné oleje, především olej olivový a řepkový. Nejlépe jsou hodnocené PUFA, které snižují hladinu TG v krvi, hladinu celkového cholesterolu ovlivňují minimálně, lehce zvyšují hladinu LDL-cholesterolu a mají celkový projektivní účinek na kardiovaskulární systém (Hlavatý, 2011). Tyto kyseliny jsou také označovány za esenciální. Jsou zapojeny do důležitých procesů v organismu, kterými jsou srážení krve, průběh zánětlivých procesů, proliferace buněk, rozmnožování, tvorba buněčných membrán a výstavba nervové tkáně (Kudlová, 2009a). Podle umístění první dvojné vazby v řetězci rozdělujeme PUFA na řadu n-6 (linolová kyselina) a n-3 (α -linolenová kyselina) MK. PUFA slouží jako prekurzory pro tvorbu biologicky aktivních látek – eikosanoidů, ke kterým se řadí prostaglandiny, leukotrieny, thromboxany a lipoxiny. Tyto sloučeniny se uplatňují např. při regulaci krevního tlaku, srážení krve a regulují cykly spánku a bdění (Velíšek a Hajšlová, 2009c). Ryby a rybí olej jsou bohatým zdrojem PUFA řady n-3, zejména kyseliny eikosapentaenové (EPA) a dokosaheptaenové kyseliny (DHA), které se nacházejí v tučných rybách a vodních řasách. Kyselina α -linolenová patří mezi PUFA řady n-3, jejím zdrojem jsou semena a oleje, zelená listová zelenina, sója, fazole a ořechy. Kyselina linolová řady n-6, je přítomna v obilí, masu a semenech většiny rostlin (Hlavatý, 2011).

Potraviny živočišného původu doprovází cholesterol, který řadíme mezi steroly. Společně s lipidy tvoří částice zvané lipoproteiny. V potravinách rostlinného původu se cholesterol nevyskytuje. Lidský organismus je schopen si cholesterol syntetizovat v

játrech i ve trojnásobném množství denní doporučené dávky. Cholesterol je obsažen v buněčných membránách, je důležitý pro tvorbu vitamínu D, steroidních a pohlavních hormonů a žlučových kyselin, které jsou součástí žluče a pomáhají emulgovat tuk přijatý potravou (Chrpová, 2010).

Zdroje tuků rozlišujeme podle původu na rostlinné a živočišné. Rostlinné tuky jsou především rostlinné oleje, tuky obsažené v ořechách, olejnatých semenech a v margarínech, které se vyrábějí ztužením rostlinných olejů. Ovoce, s výjimkou avokáda (20 %), zelenina, s výjimkou oliv (11 %) a brambory a mouka obsahují pouze nepatrné množství tuku, a to v množství menším než 1 % z celkového složení. Luštěniny s výjimkou sóji (25 %) obsahují v průměru 2 % tuku. Živočišné tuky nalezneme v mléce (0,5–4 %), mléčných výrobcích (1–30 %), sýrech (1–42 %), másle (80 %), sádle (100 %), loji (90 %), mase a masných výrobcích (1–40 %), rybách (10 %) a vejcích (6,5 %). U masa, masných výrobků a uzenin se množství tuku velice liší. Zde záleží na tom, zda je maso libové či ne. Nejmenší množství tuku obsahují krůtí prsa, přibližně 1 %. Uzeniny a masné výrobky jsou tučnější, například salám vysočina obsahuje až 40 % tuku. Podobná situace je u mléka, mléčných výrobků a sýrů. I zde záleží na výběru. Ryby je možné podle obsahu tuku dělit na netučné – typu tresky, které mají rezervu tuku v játrech, a na tučné ryby – typu makrely a lososa, které uskladňují tuk v mase (Müllerová, 2008a).

Dále zdroje tuků rozdělujeme na viditelné a skryté. Udává se, že až dvě třetiny z našeho denního příjmu tuků tvoří skryté tuky, které jsou obsaženy v mase, masných a mléčných výrobcích, sýrech, uzeninách apod. (Kudlová, 2009a). Viditelné jsou tuky na mazání, tepelnou úpravu atd.

Za optimální denní příjem lipidů se považuje množství nepřesahující 30 % z CEP. U vysoce rizikových jedinců s aterosklerózou by neměl příjem lipidů přesahovat 20 % (Kudlová, 2009a). Při nízkých hodnotách příjmu lipidů ve stravě může docházet k různým poruchám, především k nedostatečnému zásobování lipofilními vitamíny a esenciálními MK (Velíšek a Hajšlová, 2009c). Při redukčních snahách u obézních jedinců dosáhneme lepších výsledků při příjmu tuků nižším než 30 % i při nezměněném CEP (Astrup a kol., 2000). Vysoký příjem tuků v dietě je také spojován se vznikem některých nádorů, zejména nádorů plic, kolorekta, prsu a prostaty (Hlavatá, 2011). Van Kruijsdijk (2009) však upozorňuje na fakt, že pro vznik nádorů je důležitějším faktorem nadváha či obezita. Rostlinné lipidy bychom měli přijímat ve větším množství oproti lipidům živočišným, a to v množství 4 g rostlinných k 3 g živočišných. MK by měly být přijímány v určitém poměru – SAFA:MUFA:PUFA = 1:2:1. Z CEP by měly nasycené

MK krýt méně jak 10 %, n-6 přibližně 5 %, n-3 asi 1 % a minimálně 0,5 % by mělo pocházet z vyšších PUFA řad n-3 (EPA, DHA); (Velíšek a Hajšlová, 2009c). Celková potřeba cholesterolu na den činí asi 2 g. Tělo je schopné si samo vytvořit až 1,7 g cholesterolu a zbylý cholesterol přijmeme stravou. Avšak obvyklý denní příjem u některých jedinců je až 0,8 g (Pánek a kol., 2002). Z těchto důvodů se doporučuje nepřevyšovat denní příjem cholesterolu nad 300 mg.

1.2 Mikronutrienty

Mikronutrienty oproti makronutrientům nejsou nositeli energetické hodnoty, avšak pro fungování ostatních systémů jsou nezbytné. Dělíme je na vitaminy a minerální látky, které je možné podle přijímaného množství dále dělit na makroelementy (> 100 mg/den), mikroelementy (1–100 mg/den) a stopové prvky (< 1mg/den), (Müllerová, 2008a). Využitelnost z potravy se u jednotlivých mikronutrientů liší. Obecně lze říci, že lepší je vstřebatelnost z potravin živočišného než rostlinného původu, ve kterých můžou být mikronutrienty v méně využitelné formě. V potravinách rostlinného původu se také mohou vyskytovat látky, které využitelnost mikronutrientů snižují nebo s nimi tvoří nevyužitelné komplexy (Kudlová, 2009a). Ve vztahu k tělesné hmotnosti je zvažován vliv některých mikronutrientů, konkrétně vápníku, fosfátů, vitamínu A a jeho derivátů a vitamínu D. Někteří autoři uvádějí vhodnost navýšení příjmu těchto látek v průběhu redukční terapie (Kunešová a Hlavatá, 2007). Z tohoto důvodu bude věnována pozornost pouze těmto živinám.

1.2.1 Vápník

Vápník je v lidském organismu zastoupen převážně v kostech a zubech. Jeho hladina v krvi je udržována v mezích 2,4–2,7 mmol/l. Vápník mimo jiné snižuje nervosvalovou dráždivost, je nutný pro krevní srážlivost a správnou funkci převodního systému myokardu. Zdroje vápníku jsou mléko a mléčné výrobky, cereálie, luštěniny, zelenina, tvrdá pitná voda a mák. Doporučený denní příjem pro dospělého jedince je 1 gram. Toto množství je obsaženo například v 70 g 30 % tvrdého sýra nebo v 1 kg 10 % tvarohu. Využití vápníku závisí na vzájemné koncentraci fosfátů, hořčíku, sodíku, draslíku a na přítomnosti kyseliny fytové. Nedostatek vápníku nebo jeho nedostatečná využitelnost se

projevují osteomalácií, osteoporózou, zvýšenou nervosvalovou dráždivostí, tachykardií atd. (Kudlová, 2009a).

Shi a kolektiv (2001) zkoumali vliv vápníku ve vztahu k tělesné hmotnosti. Byla prokázána regulační úloha intracelulárního vápníku v adipocytech na lipogenezi a lipolýzu. Studie byla prováděna na transgenních myších, které exprimují v tukové tkáni tzv. agouti protein. Hmotnost těchto myší je za běžných okolností normální, ale při vyvolané hyperinzulinémii váha roste. Při dietě s vysokým obsahem tuků, sacharidů nebo o nízké hladině vápníku, myši přibíraly na váze současně se vzestupem koncentrace intracelulárního vápníku. Při dietě obohacené o vápník, váha myší klesala, došlo k výrazné inhibici lipogeneze, urychlení lipolýzy a zvýšení termogeneze, přestože energetický příjem zůstal stejný. Pokles byl výraznější, pokud byl dodaný vápník mléčného původu. Méně jasné jsou výsledky studií prováděných na lidech (Kunešová a Hlavatá, 2007; Hlavatá, 2011). Mechanismus působení vápníku je velice složitý v tom, že působí na několika úrovních. Nejdůležitější mechanismus působení je ovlivnění koncentrace 1,25-dihydroxycholekalciiferolu, který stimuluje vstup vápníkového iontu do tukových buněk. Zvýšená koncentrace intracelulárního vápníkového iontu stimuluje expresi, aktivitu lipogenních enzymů a snižuje lipolýzu. Tento fakt má za následek zvýšenou akumulaci tuků v adipocytech. Dieta s vysokým obsahem vápníku vede k menšímu vstupu vápníkového iontu do buněk a díky tomu je menší i akumulace tuku v adipocytech (Kunešová a Hlavatá, 2007).

Krátkodobé zvýšení příjmu vápníku v potravě, spolu s běžným příjmem bílkovin a tuků vede ke zvýšené exkreci tuků ve stolici. Vyloučené množství tuků se rovná energii přibližně 350 kJ/den (Jacobsen, 2005). Novější výzkumy ukazují, že lidé mají v zažívacím traktu receptory na vápník a jejich signalizace může být spojená s regulací příjmu potravy. Řada důkazů naznačuje, že nedostatečný příjem vápníku během redukční diety může vyvolávat pocity hladu (Astrup, 2010).

1.2.2 Fosfáty

Fosfát neboli fosforečnan je solí kyseliny fosforečné. V některých zemích jsou fosfáty používány jako doplněk stravy zabraňující poklesu energetického výdeje při redukční terapii. Je tedy pravděpodobné, že obsah fosfátu v dietě může ovlivňovat energetický metabolismus (Kunešová a Hlavatá, 2007).

Této problematice se věnuje studie, které se zúčastnilo po dobu 8 týdnů 30 obézních žen držících nízkenergetickou dietu (4200 kJ), doplněnou o suplementy s fosfáty draslíku, sodíku a vápníku. Pacientky byly rozděleny do dvou skupin, kdy jedné skupině byly po dobu 4 týdnů podávány fosfátové suplementy a další 4 týdny placebo bez fosfátů. U druhé skupiny tomu bylo naopak. Míra úbytku hmotnosti byla v obou skupinách srovnatelná (4,7 vs. 5,2 kg během prvních 4 týdnů a 2,7 vs. 3,0 kg v dalších 4 týdnech).

Během období, kdy byly fosfáty podávány, se zvýšil klidový energetický výdej – resting energy expenditure (REE) o cca 12 % v 1. skupině a o 19 % ve 2. skupině. Fosfátová suplementace zlepšila také pokles plazmatické hladiny trijódtyroninu a snížil se poměr tyroxinu a trijódtyroninu. Suplementace neovlivnila hladinu plazmatických lipidů nebo glykémie. Usuzuje se, že suplementace fosfátů u obézních pacientů na nízkenergetické dietě zvyšuje REE bez ohledu na míru úbytku hmotnosti. Stejně tak, že účinek fosfátů je pouze částečný vzhledem k vlivu na periferní metabolismus hormonů štítné žlázy (Nazar a kol., 1996).

1.2.3 Vitamin A a jeho deriváty

Vitamin A a jeho deriváty (retinoly) se spolu s vitaminy D, E a K řadí k tzv. vitaminům rozpustných v tucích. Značné omezení tuků ve stravě může negativně ovlivnit příjem těchto vitaminů ze stravy. Vitamin A a retinoly jsou látky nezbytné pro embryonální vývoj, reprodukci, hematopoézu, diferenciaci epitelálních a mezenchymálních buněk, imunitu a při běžných hladinách má antioxidační účinky. Ve vysokých dávkách může působit prooxidačně. Vitamin A je také nezbytný pro zrak, protože je součástí rodopsinu. Nedostatek vitaminu se projevuje šeroslepostí, xeroftalmií, zánětem spojivek, snížením imunity a změnami na kůži. Těžká karence může vést až ke slepotě. Naopak nadbytek může způsobit např. nauzeu, únavu, šupinatění kůže a je teratogenní. Retinoly jsou obsaženy v potravinách živočišného původu (např. játra, mléko, rybí olej), karotenoidy, zejména pak betakaroten, jsou jako rostlinné pigmenty v červené a žluté zelenině a ovoci a v listové zelenině. Výživová doporučená dávka (VDD) pro dospělou populaci je 900–1000 µg RE (Kudlová, 2009a; Kunešová a Hlavatá, 2007; Müllerová, 2008a).

Kromě již zmíněných vlastností a funkcí se předpokládá, že vitamin A a retinoidy jsou dalším faktorem s pravděpodobným vlivem na tělesnou hmotnost. Některé studie se shodují na zapojení metabolismu retinolů do biologie tukové tkáně, a tím ovlivňují glukózovou a lipidovou homeostázu. Předpokládá se, že kyselina retinová může zabraňovat adipogenezi. Výsledky z těchto studií naznačují, že změny v metabolismu retinoidů ovlivňují činnost receptoru PPAR γ (Frey, Vogel, 2011). Studie provedená roku 2003 v Endokrinologickém ústavu, která zkoumala vztah mezi příjmem vitaminu A a REE a oxidací tuků u obézních pacientů, neprokázala žádnou souvislost (Mikulová-Braunerová a kol., 2003).

1.2.4 Vitamin D

Vitamin D je látka, kterou si je lidský organismus schopný sám syntetizovat v kůži vlivem UV záření. Z tohoto důvodu můžeme vitamin D označit za netypický vitamin. Vitaminem D se rozumí skupina steroidních látek – ergokalciferol (D₂) a cholekalciferol (D₃). Cholekalciferol se v játrech aktivuje na 25-hydroxycholekalciferol a dále v ledvinách na 1,25-dihydroxycholekalciferol. Podobně je tomu tak i u ergokalciferolu. Vitamin D zasahuje do metabolismu vápníku a fosforu, stimuluje činnost osteoblastů a má vliv na dělení a diferenciaci buněk. Nedostatek vitaminu D se v dětství projevuje křivicí, měknutím a deformací lebky s jejím hranatým vzhledem, zploštělým hrudníkem atd. V dospělosti se nedostatek projevuje jako osteomalacie. K hlavním zdrojům patří především samotná syntéza v kůži, dále pak rybí tuk a mořské ryby, játra, žloutek a máslo. VDD je 5 μ g (Müllerová, 2008a).

Vitamin D patří k látkám s pravděpodobným vlivem na hmotnost. Gilbert-Diamond (2010) ve své studii dokazují souvislost mezi nedostatkem vitaminu D a obezitou u dětské populace. Nedostatek vitaminu D označují za rizikový faktor ve vzniku obezity. Při výzkumu se zaměřili na vztah sérového vitaminu D ke změnám BMI (Body Mass Index), poměru tloušťky kožních řas (subskapulární k tricepsově), obvodu pasu a výšce. Děti s nízkou hodnotou vitaminu D, oproti dětem s normálními hodnotami, měly veškeré výsledky horší. Nedostatek vitaminu D měl také vztah k pomalejšímu lineárnímu růstu u dívek.

2 Výživová doporučení a výživa adolescentů

Výživa je jedním z nejdůležitějších faktorů, které ovlivňují vývoj a růst dítěte. Při nedostatku či nadbytku některých živin nebo energie, může vést k poruchám růstu a zdravotního stavu dítěte. Tyto nedostatky se mohou projevit malnutricí či obezitou. Výživu adolescenta může ohrožovat emoční labilita, projevující se přejídáním či odmítáním stravy, výživový styl rodiny, módní záležitosti ve stravování (např. vegetariánství, veganství, striktně energeticky omezené diety apod.), fyzická aktivita, nepravidelnost a nevyváženost stravy, kdy se příjem energie soustřeďuje hlavně do večerních hodin. Školní stravování není již takovou samozřejmostí, jako tomu bylo v mladším školním věku. Starší žáci si za peníze na ně určené nakupují potraviny a pokrmy podle vlastního výběru, obvykle určeného nejen chutí a pocitem nasycení, ale i mírou jejich dosažitelnosti či sociálně skupinové preference (např. fast food). Často zde zcela chybí teplé jídlo během dne a dostatečné zastoupení ovoce a zeleniny (Müllerová, 2008b).

Pro orientaci na poli racionálního stravování se používají tzv. výživová doporučení. Rozlišujeme 3 typy - referenční hodnoty (VDD), doporučení pro obyvatelstvo (výživová tvrzení) a doporučení na bázi skupin potravin (potravinová pyramida). První VDD vznikly roku 1954 a od té doby jsou pravidelně doplňovány. Do roku 2011 byly v ČR používány VDD z roku 1989 a výživové dávky obsažené ve vyhlášce č. 48/1993 Sb. o školním stravování, jejíž součástí je tzv. spotřební koš. Nyní jsou v České republice používány DACH 2008 (počáteční písmena označující názvy států – Deutschland, Österreich, Schweiz) výživové dávky, které byly vytvořeny německou, rakouskou a švýcarskou společností pro výživu a jsou uznávány pro zdravou populaci ve střední Evropě. Pojem „referenční hodnoty“ zahrnuje doporučené, odhadované a normativní hodnoty. U převážné většiny zdravých osob by měly zajistit životně důležité metabolické, fyzické a psychické funkce a měly by zabránit vzniku specifických karetních onemocnění, ale také nadměrnému přívodu energie a některých živin (Společnost pro výživu, 2011).

Každý stát si vytváří svá vlastní výživová doporučení na bázi skupin potravin, která odrážejí krajové zvyklosti a jídelní preference. Jednotlivá doporučení jsou graficky znázorněna pomocí potravinové pyramidy. V České republice je obecně platná pyramida vydána Ministerstvem zdravotnictví v roce 2005, viz příloha A. Jednotlivé

skupiny potravin jsou uspořádány do čtyř pater. Základnu pyramidy tvoří ty potraviny, které mají být ve stravě zastoupeny v největším počtu. Jsou to obiloviny, těstoviny, pečivo, rýže a brambory. Druhé patro pyramidy obsahuje ovoce a zeleninu. Ve třetím patře pyramidy nalezneme mléko a mléčné výrobky, maso, ryby, drůbež, vejce a luštěniny. Na vrcholu pyramidy jsou potraviny, které bychom měli konzumovat výjimečně, jako je tuk, sůl, cukr apod. Doporučená množství potravin jsou přesně definována v porcích. Pro každou věkovou kategorii a pohlaví jsou přesně určeny počty porcí.

Výživová tvrzení pro Českou republiku jsou platná nejen pro dospělé, ale s malými odchylkami i pro dětskou populaci. Společnost pro výživu (2009) vydala výživová tvrzení platná pro obyvatelstvo České republiky, která jsou platná i pro adolescenty. Je doporučeno omezovat příjem tuků, především tuků nasycených a cholesterolu tak, aby celkový podíl tuků nepřekročil 30 % z celkového denního energetického příjmu. V poměru živočišných a rostlinných tuků by měl být vyšší příjem tuků rostlinných (olivový, slunečnicový, řepkový olej) a tuků obsažených v rybách, které jsou bohaté na mononenasycené a polynenasycené MK. S omezováním tuků se pojí i snížený příjem cholesterolu, jenž je obsažen v potravinách živočišného původu, jako je například tučné maso, vnitřnosti, uzeniny, máslo a sádlo. Dále je doporučeno zvýšit příjem mléčných zakysaných výrobků s nízkým obsahem tuku.

Příjem jednoduchých cukrů, zejména sacharózy a fruktózy, by neměl přesahovat 10 % z CEP cukrů. Větší podíl z příjmu sacharidů tvoří polysacharidy. Omezujeme konzumaci sladkého pečiva, cukrovinek, čokolády a sladkých nápojů. Sladké nápoje nahrazujeme neslazenými, nejlépe vodou. Jednoduché cukry jsou pouze zdrojem rychlé energie, způsobují náhlý vzestup i pád hodnot glykémie a jsou kazotvorné, což je nežádoucí zvláště u dětské populace.

Kuchyňskou sůl přijímáme v nejvyšším množství 5 g za den. Pro správnou funkci metabolických pochodů, probíhajících v lidském těle, se za dostatečný považuje příjem soli v množství 1 g denně. Za bezpečnou, zdraví neškodnou, dávku pro dospělého člověka je považováno do 5 g/den. Avšak průměrná denní spotřeba v naší populaci činí až 15 g. Vztah vyššího příjmu soli v dětském věku s vyšším krevním tlakem v pozdějším věku není stále jasný. Důležité je neopomíjet sůl skrytou v potravinách jako jsou slané sýry, uzeniny, paštiky, slanina, marinované, uzené a solené ryby a masa, zelenina ve slaném nálevu, slané sušenky, chipsy, slané koření směsi, instantní potraviny, ale i minerální vody s vysokým obsahem sodíku (Společnost pro výživu, 2009).

Denní příjem ovoce a zeleniny by měl dosahovat 300–400 g ve 3–5 denních dávkách, včetně zeleniny tepelně upravené, přičemž poměr zeleniny a ovoce by měl být cca 2:1. Ovoce a zelenina jsou významné z hlediska snižování přívodu energie a zvýšení obsahu vlákniny ve stravě. Ořechy vybíráme nesolené, nepražené a bez sladkých polev. Denně přibližně 30 g. Vzhledem k vysokému obsahu tuku musí být příjem ořechů v souladu s příjmem ostatních zdrojů tuku, aby nedošlo k překročení celkového příjmu tuků (Společnost pro výživu, 2009).

Dále bylo doporučeno zvýšit spotřebu vitamínu C a celkové množství vlákniny ve stravě. Vláknina pozitivně ovlivňuje hladinu sérového cholesterolu i cukru a ovlivňuje procesy trávení jednotlivých živin. Obecně je snížena rychlost vstřebávání a trávení, ale využití živin není prakticky vůbec ovlivněno. V případě zácpy vláknina stolici změkčuje a snižuje dobu průchodu stolice střevem. Dále se předpokládá, že může mít i významnou úlohu při snižování rizika cévních onemocnění. V praxi to znamená zvýšení spotřeby zeleniny, ovoce, luštěnin a cereálních výrobků.

Problematika příjmu alkoholu je právě záležitostí adolescentů a je stále více aktuální. Obecně se doporučuje alkoholické nápoje nekonzumovat každodenně a nejvýše v množství do 20 g/den alkoholu, což je obsaženo v 0,5 l piva nebo 2 dcl vína nebo 5 cl destilátu (Společnost pro výživu, 2009; Tláškal, 2003).

V neposlední řadě je doporučeno dodržovat správný stravovací režim, jíst pravidelně 5–6 denních jídel. Z hlediska hrazení celodenního příjmu tvoří snídaneň 20 %, přesnídávka 15 %, oběd 30 %, svačina 15 %, večeře 20 % (Müllerová, 2008b). Celkově se omezuje příjem energie tak, aby nedocházelo k nežádoucímu nárůstu hmotnosti.

2.1 Energetická potřeba u jedinců s normálním BMI

Energetická potřeba závisí na mnoha faktorech. Mezi nejdůležitější patří věk, pohlaví, hmotnost, výška a zdravotní stav. Energetická potřeba organismu je součtem bazálního energetického výdeje – basal energy expenditure (BEE), fyzické aktivity a postprandiální termogeneze. BEE je nejnižší energetický výdej potřebný pro zajištění všech základních životních funkcí, který se stanovuje ráno těsně po probuzení a 12–18 hodin po posledním jídle. V klinické praxi se více než BEE využívá REE. BEE lze buď vypočítat podle speciálních vzorců (např. vzorec dle Harrise a Benedicta), nebo změřit

pomocí nepřímé kalorimetrie po celonočním hladovění a klidu. Klidový energetický výdej je ovlivňován stavem výživy, tonem svalstva a tělesnou teplotou (horečkou) (Kunešová, 2011). Postprandiální termogeneze je způsobena metabolickými nároky organismu na zpracování potravy. Jak již bylo řečeno, každá ze základních živin má jiný termický efekt. Z 20–60 % se na energetické potřebě projevuje úroveň fyzické aktivity (Rušavý, 2008). Dle Tláškala (2003) se na energetické potřebě dále podílí energie k zajištění růstu tkání.

S rostoucím věkem se energetická potřeba jedince zvyšuje, avšak na jednotku hmotnosti se snižuje (Tláškal, 2003). U adolescentů jsou již značné intersexuální rozdíly, tudíž potřeba energie je u chlapců vyšší než u dívek. Chlapci v období mezi 15. a 18. rokem života mají vysokou energetickou potřebu z důvodu prudkého rozvoje svalové hmoty (Müllerová, 2008b). V tomto období dochází také k rychlejšímu růstu a vývoji oproti dětem ve věku 6–12 let. Z tohoto důvodu musí být strava natolik energeticky bohatá, ale přiměřená, aby nebránila lineárnímu růstu a vývoji. Výživové referenční hodnoty DACH zohledňují i různý stupeň fyzické aktivity, tzv. PAL (physical activity level). Pro dospělé stupeň 1,4 představuje mírnou zátěž, sedavý způsob života bez volnočasové aktivity. Stupeň 1,6–1,7 představuje střední zátěž s občasnou lehkou činností ve stoje nebo chůzi, do této kategorie řadíme i studenty. Stupeň 1,8–1,9 je činnost převážně ve stoje a v chůzi. Fyzicky náročná činnost je stupeň 2,0 a více. V příloze B jsou uvedeny normativní hodnoty pro průměrný energetický příjem uvedený v mJ a kcal/den u osob s normálním BMI a odpovídající žádoucí tělesnou aktivitou v kJ a kcal/kg tělesné hmotnosti. Zohledněný stupeň fyzické aktivity je 1,6–1,75. Předpokládá se, že stupeň fyzické aktivity v populaci je spíše 1,4, s ohledem na všeobecně nízkou tělesnou aktivitu a častou nadváhu (Společnost pro výživu, 2011).

2.2 Potřeba jednotlivých živin u jedinců s normálním BMI

Potřeby jednotlivých makronutrientů pro adolescenty jsou dobře známy. Přehled jednotlivých referenčních hodnot je uveden v příloze C a D. Stanovení potřeby proteinů pro děti a mladistvé bylo provedeno faktoriální metodou. Potřebné množství proteinů sestává jednak z proteinů potřebných k zachování energetické bilance a také z proteinů k zachování lineárního růstu. Tato potřeba byla stanovena na 0,63 g proteinů/kg/den.

Potřeba proteinů pro růst klesá v závislosti na věku. S ohledem na využití a stravitelnost proteinů se ke stanovené potřebě přičítá 30 % - tím se získá doporučený denní příjem proteinů, který odpovídá tělesné hmotnosti. Děti a dospívající mají zvýšenou energetickou potřebu, zvláště během období rychlého růstu v období puberty. Zvýšená potřeba je tak pokryta i vyšším podílem tuků ve stravě, a to v množství až 35 % z CEP. S rostoucím věkem potřeba tuků klesá až na hodnoty < 30 %. Sacharidy by z CEP měly tvořit minimálně 50 %. Při množství nižším, než je doporučená hodnota, hrozí vyšší příjem nasycených MK s následným rizikem rozvoje obezity, KVO a jiných onemocnění. V dnešní době neexistují u dětské a dospívající populace doporučené hodnoty pro příjem vlákniny. U dospívajících by se měl denní příjem vlákniny blížit denní dávce pro dospělé, tedy 30 g vlákniny/den (Společnost pro výživu, 2011). Doporučené hodnoty pro příjem mikronutrientů jsou uvedeny v příloze E.

3 Hodnocení nutričního stavu

Cílem hodnocení nutričního stavu je diagnostikovat vzácné, případně geneticky podmíněné případy obezity a určit jejich léčebný postup, který se mnohdy liší od běžných postupů. Dále určit rizikové faktory obezity, určit momentální zdravotní stav a naplánovat léčebný postup (Hainerová, 2011). Baker (2010) mimo jiné také upozorňuje na problém, že obézním dětem a dospívajícím se nevěnuje žádný specialista. Hodnocení nutričního stavu sestává z anamnézy, hodnocení spotřeby potravin a příjmu živin, klinických vyšetření, antropometrických měření, laboratorních vyšetření a bilančních metod (Kudlová, 2009b).

3.1 Anamnéza, hodnocení spotřeby potravin a příjmu živin

Anamnézou se rozumí soubor informací o pacientovi od jeho narození, po současnost. Anamnéza zjišťuje údaje osobní, rodinné, sociální atd. V rodinné anamnéze zjišťujeme údaje týkající se výskytu obezity v rodině, KVO, diabetu, gestačního diabetu matky apod. V osobní anamnéze se zaměřujeme na informace o porodní hmotnosti, předčasném narození dítěte, výživě v raném dětství, nástup puberty, hmotnostní a výškové přírůstky, které zaznamenáváme do percentilových grafů. Důležitou informací je věk nástupu obezity, neboť vznik před pátým a zejména druhým rokem života je podezřelý z obezity vzniklé na genetickém podkladě. Nutriční anamnéza se zaměřuje na stravovací návyky, pravidelnost jednotlivých jídel, velikost porcí, dobu posledního pokrmu před spaním, jedení v noci, oblíbená a neoblíbená jídla, případné alergie, potravinové intolerance či dyspeptické obtíže apod. Nezbytné je sledovat i míru fyzické aktivity během dne, čas trávený u televize a počítače (Hainerová, 2011).

Ke zhodnocení spotřeby potravin a příjmu živin se používá 24 hodinová rekapitulace příjmu potravin, neboli tzv. 24 hod. recall, 3–7 denní záznam příjmu potravy a dotazník na frekvenci konzumace potravy. Nejčastěji používanou metodou je záznam příjmu potravy samotným pacientem, kdy přesnější je 7 denní zápis, případně 3 denní zápis, z čehož jeden den je víkendový. Dítě, případně rodiče jsou požádáni, aby zapsali čas a místo konzumace jídla, množství, název a technologickou úpravu (Pařízková a kol., 2007). Vyplněný jídelníček je pak zpracován, nejčastěji nutričním

terapeutem, pomocí počítačového programu. Výstupem z této metody je každodenní bilance živin a přijaté energie. Rizikem této metody je pacientovo podhodnocení příjmu potravy, nezaznamenání veškerého jídla apod. Méně užívané metody jsou 24 hod. recall a dotazník na frekvenci konzumace potravy. Při první metodě pacient vzpomíná, co za posledních 24 hodin zkonsumoval. Rizikem této metody je neuvedení veškeré potravy, nebo pokud se jedná o netypický den, pak pro nás nejsou informace objektivní. U dotazníku na frekvenci potravy pacient zaznamenává, kolikrát v daném časovém období jedl určitý druh potraviny.

3.2 Klinická vyšetření

Metod klinických vyšetření je využíváno při zhodnocení složení těla z jednotlivých komponent – tukové tkáně, beztukové tělesné hmoty, vody, kostních minerálů a dalších složek (Kunešová, 2011). Dostupných i méně dostupných metod existuje celá řada. Liší se požadovanou přesností, dosažitelností aparatur, přijatelností postupů pro hodnocené subjekty, potřebou školeného personálu a finanční dostupností. Hodnocení tělesného složení se stalo podstatnou součástí diagnózy obezity, zhodnocení stavu výživy a změn tělesného složení. Nejčastěji používané metody jsou bioimpedanční analýza (BIA), duální emisní rentgenová absorpciometrie (DEXA), výpočetní tomografie, magnetická rezonance, hydrodenzitometrie, izotopové metody zjišťující obsah tělesné vody a jiné. Pro větší přesnost se v některých případech kombinuje více metod najednou (Bláha a Pařízková, 2007). Tato práce se bude věnovat pouze několika z nich.

BIA je metoda založená na vlastnosti vodivosti těla. Měří složení těla na podkladě stanovení odporu různých biologických struktur vůči průchodu proudu o nízké intenzitě a vysoké frekvenci. Tukoprostá tělesná hmota obsahuje vysoký podíl vody a elektrolytů a je dobrým vodičem. Naopak tuková tkáň se chová jako izolátor. Dostupné přístroje se liší podle umístění elektrod na lidském těle, mezi nimiž probíhá proud. Dohromady 4 elektrody mohou být umístěny na zápěstí a nad hlezením kloubem (Bodystat), na ploškách nohou nášlapné váhy – bipedální umístění (např. Omron), na madlech pro uchopení rukama – bimanuální umístění (např. Omron) nebo bimanuální a bipedální současně (např. In-Body). Výhodou této metody je, že nezatěžuje pacienta. Jedná se o neinvazivní metodu, která je časově nenáročná. Nevýhodou je závislost na hydrataci a lokalizaci tukové tkáně pacienta. Přesnější výsledky poskytují přístroje s elektrodami lokalizovanými v horní i dolní polovině těla. Při analyzování u dětské populace je

vhodné, aby daný přístroj obsahoval predikční rovnice pro dětskou populaci (Bláha a Pařízková, 2007; Kunešová, 2011).

Denzitometrie neboli hydrodenzitometrie je metoda měřící dva tělesné kompartmenty – tuk a beztukovou tělesnou hmotu, která využívá znalosti Archimédova zákona. I přesto, že tato metoda patří k nejstarším, stále je uváděna jako referenční. Princip této metody je založen na vážení subjektu pod vodou a na vzduchu se současným změřením objemu vzduchu v plicích a dýchacích cestách. Obsah střevního plynu je zadávám jako standardní číslo. Denzita lidského těla se blíží denzitě vody a s obsahem tuku se mění. Denzita tuku je přibližně $0,9007 \text{ g/cm}^3$ a denzita beztukové tělesné hmoty přibližně $1,100 \text{ g/cm}^3$. Procento tuku se pak vypočte podle různých rovnic. U nás jsou nejčastěji používané rovnice podle Brožka nebo Keyse a Brožka. Jako příklad je uvedena rovnice dle Keyse a Brožka (1953), upraveno dle Bláha a Pařízková (2007):

$$\text{denzita} = \frac{\text{váha ve vzduchu} \times 0,996}{\text{váha pod vodou} - (\text{objem vzduchu v plicích a dýchacích cestách} \times 0,996)},$$

kde 0,996 je denzita vody při teplotě 37°C . Nevýhodou této metody je potřeba vysoké spolupráce subjektů a vyškolení personálu (Bláha a Pařízková, 2007; Kunešová, 2011).

Poslední klinická metoda, která bude uvedena, je DEXA. DEXA funguje na principu odlišné absorpce rentgenového záření dvou paprsků při průchodu různými tkáněmi těla. DEXA je jedna z nejnovějších a nejpresnějších metod. Tato metoda umožňuje celotělový obraz měřící obsah kostní tkáně, tukové a beztukové hmoty. Radiační zátěž pro celotělový scan je menší než 5 mRem, což představuje okolo 1/10 radiační zátěže při RTG snímku plic (Feber, 2003). Z těchto důvodů je možné tuto metodu použít i v pediatrii. Nevýhodou je její časová, prostorová i finanční náročnost. Z těchto důvodů se používá pouze ve specializovaných centrech, většinou k výzkumným účelům. Další nevýhodou může být nedostatečně velké skenované pole při vyšetřování morbidně obézního pacienta, jehož hmotnost přesahuje 200 kg (Bláha a Pařízková, 2007; Kunešová, 2011).

3.3 Antropometrická měření

Metody klasické antropometrie jsou neinvazivní, časově, prostorově a finančně nenáročné. Při dodržování přesného postupu jsou dostatečně informativní a je možné je srovnávat s přesnějšími a náročnějšími metodami. Antropometrická měření zjišťují

hmotnost, výšku, BMI (vztažené k pohlaví a věku), případně z-skóre BMI, tloušťku kožních řas a obvodové rozměry např. pasu, břicha, boků a levé (nedominantní) paže (Hainerová, 2011).

Základem k posouzení nadváhy či obezity je určení hmotnosti a výšky. Z těchto dvou veličin jsme schopni vypočítat BMI. Stanovení hmotnosti se provádí vestoje na váze ve spodním prádle, bez obuvi, ideálně ráno nalačno. Váží se nejlépe na elektronických vahách. Tělesná výška se měří v poloze ve stoje, vždy bez bot a ráno. Měřicím zařízením je elektronický radiometr, antropometr či pásová míra pevně umístěná na stěně. BMI je definován jako podíl tělesné hmotnosti (v kilogramech) a výšky (v metrech na druhou). BMI je v současnosti v celosvětovém měřítku nejužívanějším tělesným indexem. Paušální používání BMI v období před ukončením růstu není doporučováno. Při interpretaci hodnot BMI se u dětí a adolescentů pracuje s percentilovými hodnotami. Percentilové grafy jsou konstruované tak, aby umožňovaly přesné zařazení, eventuálně dlouhodobé monitorování změn BMI především těch jedinců, kteří svou hodnotou BMI spadají do krajních pásem percentilové škály, tj. pod 3. a nad 97. percentil. U jedinců s BMI pod hodnotou 3. percentilu se musíme zaměřit na příčinu nízké hmotnosti (Bláha a Pařízková, 2007; Kunešová, 2011; Krásničanová a Lesný, 2003).

Tab. 1 Kategorie BMI pro dospělé (upraveno dle Svačina a Bretšnajdrová, 2008)

Hodnocení hmotnosti	BMI
podvýživa	do 18,5
normální hmotnost	18,5–25
nadváha	25–30
obezita I. stupně	30–35
obezita II. stupně	35–40
obezita III. stupně	> 40

Další možností ke zhodnocení stavu výživy je použití z-skóre BMI, který představuje deviaci od průměru a vypočítá se následovně:

$$\text{z-skóre} = \frac{\text{naměřená hodnota} - \text{referenční populace}}{\text{směrodatná odchylka referenční populace}}$$

Nulová hodnota z-skóre odpovídá průměrné hodnotě referenční populace, z-skóre rovno +1 odpovídá 84. percentilu, -1 odpovídá 16. percentilu, +2 odpovídá 98. percentilu a -2 odpovídá přibližně 2. percentilu. Z-skóre našlo své uplatnění hlavně u hodně obézních jedinců, kdy tíží obezity nelze nijak vyjádřit pomocí percentilů (Hainerová, 2009).

V praxi je dobrým ukazatelem rizikové abdominální obezity obvod pasu. Obvod pasu se měří v polovině vzdálenosti mezi horní hranicí kosti kyčelní a dolní hranicí posledního žebra. Obvod pasu se jeví jako vhodný parametr pro posouzení abdominální obezity i u dospívající populace V České republice však nejsou doposud k dispozici žádné referenční hodnoty obvodu pasu pro dětskou a dospívající populaci. Jedním z cílů projektu COPAT je zjistit epidemiologické údaje o délce obvodu pasu a určit tak referenční hodnoty. Výsledná data budou k dispozici v průběhu roku 2012. Obvodu břicha, měřenému v místě pupku, se dává přednost před obvodem pasu. Percentilové grafy pro obvod břicha jsou uvedeny v příloze CH. Obvod paže se měří na relaxované nedominantní paži v poloviční vzdálenosti mezi akromiálním výběžkem lopatky a hrotem lokte. Na rozdíl od celkové tělesné hmotnosti, která je spíše orientačním numerickým ukazatelem nutričního stavu jedince, je obvod paže parametrem, který nemůže zkreslit např. aktuální stav GIT apod. (Krásničanová a Lesný, 2003). Měření obvodu paže je vhodné doplnit o palpační posouzení množství tuku na paži a změření tloušťky kožní řasy nad tricepsem (Bláha a Pařízková, 2007; Kunešová, 2011; Krásničanová a Lesný, 2003). Percentilové grafy viz příloha H, I.

Měření tloušťky podkožních řas se provádí na různém počtu míst na povrchu těla, maximální množství těchto řas je 96, ale v běžné praxi se nejčastěji hodnotí deset podkožních řas na trupu a končetinách. K orientačnímu hodnocení vystačí řasy dvě - subskapulární a nad tricepsem. Přístroj používaný k měření je kaliper a tloušťku řas zjišťujeme v milimetrech. Při měření je nutné dbát na to, abychom společně s řasou nevzali i svalovinu (Bláha a Pařízková, 2007; Kunešová, 2011).

3.4 Laboratorní vyšetření a bilanční metody

Ve vztahu k hodnocení výživového stavu existuje mnoho laboratorních vyšetření, ale žádné z nich není samo o sobě specifické. Vyšetření můžeme provádět z krve, moče nebo stolice. Laboratorně stanovujeme glykémii, inzulin, TG, cholesterol, HDL-cholesterol, LDL-cholesterol, plazmatické bílkoviny, vitaminy a minerální látky.

Výživa má vliv na proteosyntézu. Hodnoty koncentrace sérových bílkovin lze použít k určení proteinových zásob organismu. Jednotlivé frakce bílkovin jsou syntetizovány různou rychlostí a jejich biologický poločas se liší. Z toho důvodu tyto jednotlivé frakce reagují různě na změny stavu výživy. Koncentrace sérového albuminu, který má nejdelší biologický poločas (19 dnů), nejlépe vypovídá o dlouhodobém stavu výživy. Transferin, prealbumin, retinol-vázaný protein a cholinesteráza mají výrazně kratší poločas rozpadu (1,9–7,5 dne). Koncentrace celkové bílkoviny nám poskytuje orientační informaci o biosyntéze, utilizaci a exkreci bílkovin. Nízká koncentrace vypovídá např. o nedostatečném příjmu proteinu stravou (Čepová, 2003).

Tab. 2 Referenční hodnoty hladin vybraných sérových bílkovin (upraveno dle Čepová, 2003)

Parametr (g/l)	1–15 let	> 15 let
Celková bílkovina	58–77	65–85
Albumin	35–53	35–53
Prealbumin	0,09–0,30	0,18–0,40
Transferin	1,71–3,74	M: 1,94–3,48 Ž: 1,8–4,16

Index kreatinin-výška nám umožňuje stanovit hmoty svalstva. Močová exkrece kreatininu za 24 hodin je přímo úměrná svalové hmotě jedince. Tento index představuje 24 hodinové množství kreatininu vyloučeného v moči ve vztahu k očekávané hodnotě pro zdravého člověka o stejné výšce. Index vypočítáme vydělením kreatininu vyloučeného do moči za 24 hodin očekávaným vyloučením kreatininu za 24 hodin, to celé vynásobené stem. Hodnota indexu 80-100 % poukazuje na adekvátní svalovou hmotu. Hodnota indexu 60–80 % značí nedostatečnou zásobu svalové hmoty a méně než 60 % na závažný deficit svaloviny (Čepová, 2003).

Jak již bylo řečeno, pro lidský organismus je důležitá dusíková bilance. U dětí a dospívajících má převažovat pozitivní dusíková bilance. S negativní dusíkovou bilancí se můžeme setkat po prodělání těžkých infekcí, popáleninách nebo při hladovění. Ne vždy je k dispozici stanovení množství dusíku vyloučeného v moči, proto se nahrazuje hodnotami vylučované močoviny, jakožto nejdůležitější formy exkrece dusíku.

Močovina (urea) je hlavní katabolit bílkovin. Z hodnoty močoviny vyloučené za 24 hodin lze vypočítat ztrátu dusíku, resp. bílkovin:

$$\text{ztráta dusíku (g/24 hod.)} = \text{močovina v moči (mmol/24 hod.)} \times 0,028 + 4\text{g,}$$

kdy 1 gram dusíku = cca 6,25 g bílkovin; 0,028 = přepočítací faktor z mmol močoviny na gram dusíku močoviny; 4 g = předpokládaná ztráta dusíku v neměřených katabolitech (kreatinin, k. močová) v moči a dále v potu, vlasech, kůži a stolici. Normální hodnota je 10 g/24 hodin (Čepová, 2003).

4 Obezita, prevalence a etiologie

Obezita je multifaktoriálně podmíněná metabolická porucha charakterizována množením tělesného tuku. Je důsledkem interakce genetických dispozic, faktorů životního stylu s faktory zevního prostředí (Hainerová, 2009). Obezita je výsledkem změn stravovacích návyků, nejčastěji ve smyslu pozitivní energetické bilance, spotřeby potravin s vysokou energetickou denzitou, vyšším množstvím tuků či jednoduchých sacharidů. Nedostatek pohybové aktivity je také jednou z příčin množení tukové tkáně.

Nejčastěji se ke klasifikaci nadváhy či obezity používá hodnot BMI, v minulosti znám jako „Quetelův index“. Hodnot BMI k zhodnocení stavu výživy se nejčastěji využívá u dospělých. Je zřejmé, že ne vždy je toto hodnocení korektní. Velmi záleží na tělesné konstituci (sportovci) a rasových rozdílech (např. kritická hodnota BMI pro Asijce, při které by přímo stanovené množství tuku v organismu představovalo obezitu, by byla nižší než pro evropské nebo americké subjekty) (Pařízková, 2007). U dětské a dospívající populace roku 1994 International Obesity Taskforce (IOTF), přičleněná k WHO, uznala BMI jako standartní ukazatel míry nadváhy a obezity. Podle pouhé změny BMI nejsme schopni zhodnotit, zda došlo k redukci hmotnosti nebo naopak k jejímu neúměrnému zvýšení (Pařízková, 2007). BMI křivka se u dětské populace značně mění – v průběhu růstu, pohlavního dospívání a celkového tělesného vývoje. Z tohoto důvodu, se nedoporučuje paušální užívání hodnot BMI před dokončením růstu, respektive bez ohledu na věk dítěte. Cole (2000) vytvořil tzv. isoBMI pro děti a dospívající ve věku 2–18 let. Doposud ale nejsou celosvětově uznávána kritéria pro nadváhu a obezitu u dětské a dospívající populace (Hainerová, 2009).

Tab. 3 Hraniční hodnoty BMI vymezující obezitu u českých adolescentních chlapců (upraveno dle Vignerová a Bláha, 2007)

Věk	Chlapci		
	1. stupeň obezity	2. stupeň obezity	3. stupeň obezity
14,00–14,99	25,5–29,3	29,4–34,7	> 34,7
15,00–15,99	26,2–31,0	31,1–39,6	> 39,6
16,00–16,99	26,9–32,5	32,6–38,3	> 38,3

17,00–18,99	27,6–33,5	33,6–40,4	> 40,4
-------------	-----------	-----------	--------

Tab. 4 Hraniční hodnoty BMI vymežující obezitu u českých adolescentních dívek (upraveno dle Vignerová a Bláha, 2007)

Věk	Dívky		
	1. stupeň obezity	2. stupeň obezity	3. stupeň obezity
14,00–14,99	25,5–29,5	29,6–35,0	> 35,0
15,00–15,99	25,8–29,7	29,8–36,3	> 36,3
16,00–16,99	27,2–30,2	30,3–37,3	> 37,3
17,00–18,99	27,3–31,4	31,5–38,1	> 38,1

V České republice se v současnosti vychází z percentilových hodnot BMI, které jsou uváděny v percentilových grafech z roku 1991 a 2001, které vznikly na základě 5. a 6. Celostátního antropologického výzkumu dětí a mládeže (CAV). Do těchto studií, které se konají každých deset let od roku 1951 (poslední v roce 2001), byly náhodně zahrnuty klinicky zdravé děti s nejrůznější úrovní a typem výživy, pocházející z různých socioekonomických podmínek. V těchto grafech jsou znázorněny percentilové čáry, které odpovídají hodnotám 3., 10., 25., 50., 75., 90. a 97. percentilu pro patřičný věk referenčních údajů. Padesátý percentil, tj. prostřední silná čára, vystihuje střední hodnotu (odpovídá průměru). Čím jsou ostatní čáry vzdálenější od středu, tím jsou jejich hodnoty extrémnější. Linky směrem nahoru od střední čáry odpovídají hodnotám vyšším než je průměr populace pro daný věk. Linky směrem dolů od střední čáry odpovídají hodnotám nižším než je průměr. Zjištěná hodnota percentilu znamená, že dané procento dětí dosahuje této hodnoty nebo nižší (Vignerová a Bláha, 2007). Jedinci pohybující se v rozmezí 75.–90. percentilu mají zvýšenou hmotnost a nad 90. percentilem mají nadměrnou hmotnost související většinou s nadměrným rozvojem tukové složky. Obezita se udává jako hodnoty $\geq 97.$ percentil (Hainerová, 2009; Vignerová a Bláha, 2007). Percentilové grafy pro BMI jsou uvedeny v příloze G.

V mezinárodním měřítku jsou používány percentilové grafy konstruované Colem (2000). Byly vytvořeny na základě šesti reprezentačních studií, které se uskutečnily

v Brazílii, Velké Británii, Hongkongu, Nizozemí, Singapuru a USA. V praxi se však ukázalo, že tyto grafy snižují počet jedinců s nadměrnou hmotností, zřejměna však obézních (Vignerová a Bláha, 2007).

Dle z-skóre lze o obezitě hovořit při hodnotách ≥ 2 a o morbidní obezitě při skóre ≥ 4 . Pro doplnění diagnózy „nadměrná hmotnost a obezita“ je možné použít všech metod, které byly vysvětleny dříve (viz kapitola 3).

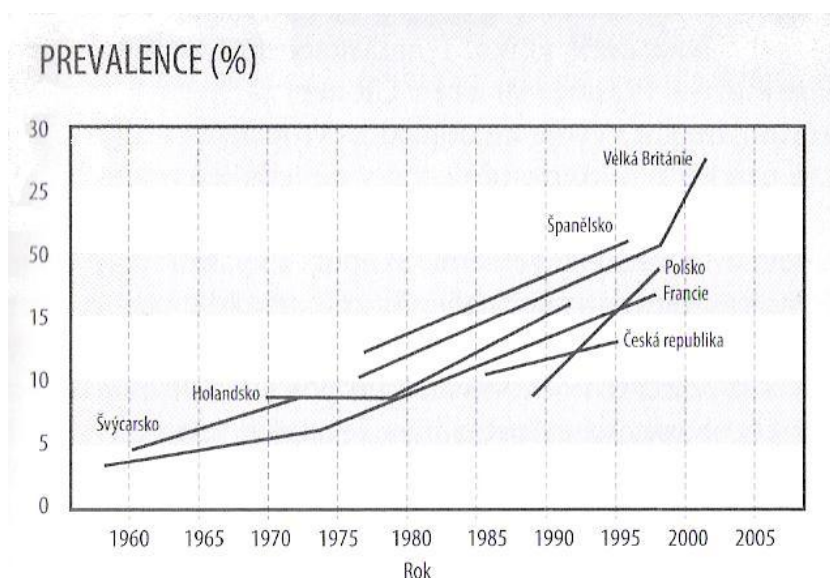
4.1 Prevalence obezity

Z dat Státního zdravotního ústavu můžeme vyčíst, že v posledních 60 letech došlo u dětské populace k výrazným změnám. Při porovnání BMI grafů z let 1951 a 2001 je zřetelné, že došlo k výraznému zvýšení hodnot BMI u chlapců od 6 let, naopak v nižších věkových kategoriích se hodnoty BMI snížily. Podobný vývoj je pozorován u dívek do věku 14 let. Od 14 let však došlo u dívek k výraznému poklesu BMI ve všech percentilových hodnotách.

V roce 1991 bylo přibližně 11 % dětí ve věku 5–17 let obézních nebo trpělo nadváhou. Dle posledních dat z roku 2001 prevalence nadváhy a obezity u dětské populace ve věku 6–17 let oproti roku 1991 stoupla o 2 % na 13 %. Nicméně dle zprávy IOTF z roku 2006 je výskyt nadváhy či obezity v České republice ve věkové skupině 5–18 let u chlapců 21,9 %, přičemž obézních bylo 4,3 %. U dívek se nadváha či obezita vyskytuje u 22,5 %, z toho obézních bylo 4,7 % (Hainerová, 2011). Pro porovnání, průměrná prevalence obezity v Evropě a USA je 19 a 32 %.

Dle nedávné studie se ukazuje, že prevalence obezity u 13 a 15letých hochů a dívek ve 35 zemích světa se velmi liší. U 13letých se prevalence nadváhy a obezity pohybuje od 3 % do téměř 35 % a u 15letých od 5 % do 28 %. Za posledních 20 let se prevalence obezity ztrojnásobila a každoroční nárůst dětské obezity se neustále zvyšuje. Rychlost nárůstu je 10× vyšší než tomu bylo v 70. letech 20. století (Hainerová, 2009).

Graf 1 Prevalence obezity ve vybraných zemích (Hainerová, 2009)



Z porovnání podílu jedinců s nadměrnou hmotností a obezitou (podle mezinárodně doporučených údajů) v České republice a v ostatních zemích světa je zřejmé, že situace není ještě tak alarmující jako v jiných zemích, avšak vzrůstající trend je zřejmý (Hainerová, 2009).

4.2 Rizikové faktory vzniku obezity, vztah ke způsobu života

Na vzniku obezity se podílí mnoho faktorů a vlivů, mnohé z nich v kombinaci. Mezi tyto rizikové faktory patří nesprávná výživa a nedostatečná pohybová aktivita. Děti daleko častěji žijí sedavým způsobem života, tráví čas u televizních obrazovek či u počítače. Dalším rizikovým faktorem mohou být genetické predispozice ke vzniku obezity. V rodině, kde se vyskytuje nadváha či obezita, se genetická predispozice projeví, jestliže dítě žije v prostředí, kde jsou k dispozici potraviny s vysokým obsahem energie a nevhodným zastoupením živin či dítě není dostatečně podporováno ve vykonávání tělesné aktivity. Psychická alterace je jedním z dalších rizik. Některé děti si krátí volný čas a řeší nudu konzumováním jídla. Jiné děti tak mohou řešit stresové a emoční situace, mnohdy stejně jako jejich rodiče. Nepopiratelný vliv na skladbu a složení stravy mají rodiče. Rodiče jsou ti, kdo chodí nakupovat a připravují jednotlivé pokrmy, a proto nelze jednoznačně říci, že vina je pouze na straně dětí. Nemalý vliv má jistě i socioekonomické prostředí, v němž děti žijí. Děti pocházející z rodin s nízkým finančním příjmem jsou náchylnější ke vzniku obezity (Hainerová, 2009).

4.2.1 Faktory životního prostředí

Současná epidemie obezity souvisí se životním prostředím, které podporuje zvýšený příjem a snížený výdej energie u dětí stejně jako u dospělých (Kunešová a Hlavatá, 2007). Hromadné veřejné sdělovací prostředky, nejvíce reklamní kampaně, se zaměřují na potraviny levné, velice kalorické a se špatnou skladbou jednotlivých živin – sladkosti, perlivé slazené nápoje aj. Tyto potraviny jsou bohaté na jednoduché cukry, nasycenné MK, sodík a naopak jsou chudé na vlákninu a mikronutrienty (Hainerová, 2009). Zdravou výživu a zdraví příznivé potravinové výrobky, jakými jsou např. zelenina a ovoce, mléčné výrobky, luštěniny a další v televizních kampaních potkáme velice vzácně. V příloze F je zobrazena potravinová pyramida vytvořená dle četnosti propagovaných potravin v televizních reklamách. V dnešní době je velmi populární „fast food“ – rychlé občerstvení. Restaurace rychlého občerstvení děti lákají na známé pohádkové postavičky, hračky, předměty vhodné ke sbírání a dětská menu. Uvádí se, že v USA až jedna třetina dětí konzumuje rychlé občerstvení denně. Dětská menu představují v průměru okolo 60 % z doporučeného denního množství energie. Problémem také často bývá, že po extrémně slaném jídle, které se obvykle v restauracích rychlého občerstvení podává, se začne hlásit chuť opačná – chuť na sladké. Po slaném pokrmu mají děti na výběr z nepřeberného množství přeslazených nápojů a dezertů. Je prokázáno, že konzumace sladkých nápojů souvisí se zvýšeným energetickým příjmem, vyšší tělesnou hmotností a zvýšeným rizikem vzniku nadváhy či obezity (Elfhag, 2007; James, 2005). Při konzumaci nápojů s vysokým obsahem cukru děti nekonzumují méně jídla. Je zajímavé si uvědomit, že dospělý jedinec zvýší svou hmotnost v průměru o 0,8 kg za jeden rok, což odpovídá zvýšenému energetickému příjmu o 200 kJ za jeden den. Pro srovnání jedna porce sladkého nápoje má v průměru 500 kJ (Hainerová, 2009).

Dalším negativním faktorem je již jednou zmíněný sedavý způsob života a nízká pohybová aktivita. Sedavý způsob života je jedním z rizik pro vznik obezity. Je až alarmující, že například v USA se z důvodu nedostatku finančních prostředků ruší hodiny tělesné výchovy (Hainerová, 2009). Děti a dospívající tráví u televize, počítače apod. čím dál tím více času. Až 26 % dětí tráví 4 a více hodin u televize a 8 % dětí sedí 4 a více hodin u počítače (Hlavatá, 2010). Co se týká reklamních kampaní, tak ani v tomto případě sport, cvičení a tělesný pohyb není podporován. Mnohem častěji na televizních obrazovkách potkáváme různé přístroje na formování těla, než doporučení o

dynamických aerobních sportech podporujících kardiorespirační výkonnost a celkové zdraví. V některých studiích bylo prokázáno, že čas strávený u televize souvisí s tloušťkou kožních řas. Průměrná tloušťka kožních řas u dětí, které trávily u televize 3 a více hodin denně byla 1,5krát vyšší, než u dětí, které trávily u obrazovky méně než 1,75 hodin denně (Fraňková, 2007).

Podle 6. CAV má na vznik a výskyt obezity u dětí a mládeže vliv mimo jiné velikost obce, v níž dítě žije, vzdělání rodičů, celkový počet dětí v rodině, BMI rodičů a délka kojení. Nejvyšší statistická významnost se projevuje u BMI rodičů a porodní hmotnosti dítěte. Naopak nejnižší u délky kojení (Vignerová a Bláha, 2007).

Podíl jedinců s nadměrnou hmotností či obezitou většinou klesá se zvyšujícím počtem obyvatel v místě bydliště a stoupá podíl jedinců s nízkou hmotností. Avšak ve věkové kategorii do 11 let v Praze nacházíme více chlapců s nadměrnou hmotností než v ostatních městech. Dosavadní trend, kdy bylo v Praze nejméně dětí s nadměrnou hmotností, nebyl v posledním CAV potvrzen. Je možné to vysvětlit většími finančními možnostmi dětí a více příležitostmi k nákupu rychlého občerstvení a sladkostí. Počet dětí v rodině souvisí s nadměrnou hmotností a obezitou rodičů samotných. Ve vícečlenných rodinách jsou rodiče častěji obézní a mají nižší stupeň vzdělání. U dívek, které nemají sourozence, se častěji projevuje nadměrná hmotnost, a to bez ohledu na vzdělání rodičů. Dále děti rodičů s vyššími hodnotami BMI trpí častěji nadměrnou hmotností a obezitou oproti dětem rodičů s normálními hodnotami BMI, a to až několikanásobně. Tito jedinci bývají často vyspělejší a vyšší než jejich vrstevníci. U dětí rodičů s nižšími hodnotami BMI je tomu naopak (Vignerová a Bláha, 2007).

4.2.2 Faktory prenatální

Poslední dobou se zjišťuje, že predispozice ke vzniku obezity může být ovlivněna již v prenatálním období. Prostředí in utero ovlivňuje nejen pravděpodobnost vývoje obezity, ale též zdravotní komplikace z obezity (Hainerová, 2009). Mezi tyto ovlivňující faktory patří stav výživy a metabolismus glukózy matky, kouření matky, porodní hmotnost a způsob kojenecké stravy.

Nárůst poporodní hmotnosti dítěte je značně ovlivněn kouřením a hmotnostním přírůstkem matky během gravidity. Ohrožení vznikem MS jsou hypertrofičtí novorozenci a děti matek s diabetem či obezitou. Naopak děti, které byly drobné při

narození, a následně rychle přibrali na váze, se ukázali jako nejvíce rizikovi s ohledem na vznik KVO a inzulinorezistence. Tito jedinci, kteří rychle nabrali na váze v kojeneckém věku, mají častěji rychlejší nárůst výšky, časnější nástup puberty, zvýšenou hladinu leptinu a jsou inzulinorezistentní. Dále novorozenci s nízkou porodní hmotností mají větší podíl tukové tkáně a nižší podíl tkáně netukové. Matky hladovějící ve třetím trimestru těhotenství výrazně zvyšují riziko vzniku obezity u svých potomků. Vyšší podíl tukové tkáně ve věku 17 let je asociován s vyššími hmotnostními přírůstky v prvních 6 měsících života. Nepopíratelný vliv na hmotnost kojenců má umělá strava. Umělá strava je energeticky bohatší, a proto jsou i hmotnostní přírůstky mnohem vyšší oproti vlastnímu kojení (Hainerová, 2009).

4.2.3 Faktory genetické

Již ze samotné definice obezity je zřejmé, že vznik obezity je geneticky podmíněn. Vliv genetických faktorů na vznik obezity je mnohdy podceňován, avšak podíl genetických faktorů je srovnatelný s podílem v etiologii některých nádorových onemocnění. Genetické faktory ovlivňují energetickou rovnováhu jak ve směru energetického příjmu, tak ve směru energetického výdeje. Tělesné složení je determinováno ze 40–70 % (Hainer a Bendlová, 2011).

Je třeba si uvědomit, že geny podmiňují větší či menší náchylnost ke vzniku obezity vlivem faktorů prostředí, jako jsou strava či pohybová aktivita. Většina genů neovlivňuje tělesnou hmotnost přímo. Existuje pouze málo genů, které způsobují vznik obezity v jakémkoliv prostředí, tedy i leptogenním¹. K ryze geneticky podmíněným obezitám se řadí mendelovsky děděné syndromy (např. Prader-Williho syndrom, Bardetův-Biedlův syndrom) a mutace jednoho genu (např. mutace melanokortinového receptoru 4. typu, mutace genů pro leptin, leptinový receptor, proopiomelanokortin), (Hainerová, 2007).

Podstatně častěji se objevuje tzv. polygenní forma obezity. Pokud jedinec s obezitogenními geny² žije v prostředí, které má leptogenní charakter, obezita ani jiná přidružená onemocnění se nemusí manifestovat. Příkladem mohou být indiáni Pima

¹ Leptogenní neboli restriktivní prostředí je prostředí, jenž v interakci s kandidátními geny zabraňuje vzniku obezity.

² Obezitogenní geny jsou geny přispívající ke vzniku obezity. Jedinec je geneticky predisponován.

žijící v Mexiku, již vykazují v každodenním životě dostatečnou pohybovou aktivitu a konzumují stravu převážně rostlinného charakteru a jejich BMI i hmotnost jsou srovnatelné s běžnou populací. Naopak pokud je jedinec s obezitogenními geny vystaven obezitogennímu prostředí, je vysoce pravděpodobné, že obezita i jiná přidružená onemocnění se budou manifestovat. Toto je případ indiánů Pima žijící v Arizoně, jakožto v obezitogenním prostředí, kteří mají vysokou prevalenci obezity a diabetu 2. typu. Vhodnou úpravou životního stylu a prevencí můžeme významně modifikovat prostředí, a tím zabránit klinické manifestaci obezitogenních genů podmiňujících náchylnost k obezitě a vzniku MS (Hainer a Bendlová, 2011). Podle Tuomilehta (2001) lze správnou změnou životního stylu, úpravou stravovacích a pohybových návyků snížit riziko vzniku diabetu až o 58 %.

Obecně lze říci, že lidstvo není proti vzniku obezity chráněno, jelikož lidský genom evolučně spíše podporuje akumulaci tukové tkáně a brání jejímu odbourávání. Signály nasycení jsou slabší než signály hladu. I přes změnu dostupnosti potravy oproti dobám hladomoru v průběhu dějin, není lidský genom schopen se změnit a má tendenci k uchovávání energetických zásob (Neel, 1998).

Rizikovým faktorem vzniku obezity je přítomnost nadváhy či obezity u rodičů a je vysoce pravděpodobné, že dítě dvou obézních rodičů bude také obézní. Přítomnost obezity v dětství a dospívání zvyšuje riziko přetrvání obezity i do dospělého věku. Největší riziko můžeme pozorovat u dospívajících chlapců se středním až těžkých stupněm obezity. Procento jedinců, jenž jsou obézní i v dospělosti, je přímo úměrné s věkem nástupu obezity. Z předškolních dětí trpících obezitou zůstane 26–41 % obézních i v dospělosti. Ve srovnání s dětmi trpícími obezitou až ve školním věku, je v dospělosti obézních 42–63 % (Hainerová, 2009).

5 Zdravotní komplikace a následky obezity v dětství a dospívání

Je mylné se domnívat, že dětská obezita s sebou nenese žádné následky a komplikace, jak se dříve předpokládalo. Rodiče, kteří tvrdí, že dítě z obezity vyroste, si neuvědomují, že obezita není pouze estetický problém. Obezita s sebou přináší mnoho zdravotních i psychosociálních problémů a je spojena se vznikem četných chronických onemocnění. Obezita může výrazně ovlivnit kvalitu, ale i délku života (Hainerová, 2009). Obezita může vést k problémům se skeletálním, cévním, kardiovaskulárním, respiračním a pohlavním systémem. Dále se mohou objevit kožní a psychické problémy a různé metabolické následky.

U obézního jedince je kostra a pohybový aparát výrazně zatížen. Dochází ke skoliózám, hrudním kyfózám, artrotickým změnám. Na dolních končetinách se objevují coxa vara, genua valga a ploché nohy. Pro obézní dítě je typický stoj o široké bázi (Lisá, 2007).

Zvýšené riziko KVO již v časně dospělosti mají adolescenti s BMI > 95. percentilem (Hainerová, 2011). Na dolních končetinách můžeme pozorovat varikózní cévní změny, které jsou spojeny s porušeným cévním epitelem. U velké části obézních nacházíme arteriální hypertenzi, endoteliální dysfunkci vedoucí v dospělosti k tromboembolické chorobě a ateroskleróze. U morbidně obézních dětí je možné pozorovat pickwickovský syndrom, projevující se srdeční a plicní nedostatečností, a syndrom spánkové apnoe (Lisá, 2007). Dochází k opakovanému probouzení, přerušování fáze REM spánku se sníženou saturací kyslíkem, což vede k letargii během dne, somnolenci a snížené výkonnosti. Kratší doba spánku je jedním z rizikových faktorů vzniku a rozvoje obezity. Některé studie uvádějí i možný vztah obezity ke vzniku astmatu (Hainerová, 2011).

Výskyt obezity komplikuje i pohlavní vývoj a růst. Přítomností volně dostupného inzulínového růstového faktoru-1 (IGF-1) lze vysvětlit vyšší vzrůst obézních jedinců oproti jejich neobézním vrstevníkům. Nadbytek androgenů vede k časnému vývoji ochlupení u dívek i chlapců. Působením enzymu aromatázy se androgeny mění na estrogény. To u chlapců způsobuje ukládání tuku v oblasti prsou, boků a hýždí a vzhled některých obézních chlapců se může jevit jako dívčí. U dívek se působení aromatázy projevuje časným vývojem prsů. Enzym aromatáza je lokalizován v tukové tkáni, proto

je jeho aktivita u obézních výrazně zvýšená. U chlapců se velmi často setkáváme se zdánlivým nebo skutečným hypogonadismem. Zdánlivý hypogonadismus se projevuje zanořením zevního genitálu do tukového polštáře v dolní oblasti břicha. Skutečný hypogonadismus je spojen s nižší sekrecí mužských pohlavních hormonů. Objevují se nízké koncentrace celkového testosteronu, androstendionu a dehydroepiandrosteronu. Dívky mohou mít porušenou funkčnost ovárií, nepravidelnou menstruaci až amenoreu a může se objevit syndrom polycystických ovárií. Méně obézní dívky mívají pohlavní vývoj urychlen. Obézní děti často vstupují do období puberty dříve než jejich neobézní vrstevníci. V pubertě se začíná projevovat pohlavní rozdíl v distribuci tukové tkáně působením testosteronu a estradiolu. U chlapců je snižené množství subkutánního tuku a zvýšené množství viscerálního tuku. U dívek je tomu naopak (Hainerová, 2009; Hainerová, 2011).

Obezitu doprovázejí i častá kožní onemocnění, jako jsou erytémy, ekzémy a mykózy, nejčastěji lokalizované v axilách a v inguinální oblasti. U pacientů s inzulinovou rezistencí nacházíme acanthosis nigrans, zhrubělou šedočerně zbarvenou kůži (Lisá, 2007).

Psychický a psychosociální dopad obezity je nezanedbatelný. Pozorovány jsou problémy s navázáním přátelství, častá izolace, četné absence ve škole, nízké sebehodnocení, deprese. Děti s nadváhou či obezitou jsou mnohdy terčem posměchu a objektem šikany. Prevalence úzkostných stavů a deprese je vysoká. Deprese může být výsledkem negativního hodnocení vlastních rozměrů (Fraňková, 2007). Řada dívek s nadváhou a obezitou praktikuje různé diety. Děti nespokojené se svojí postavou častěji kouří a konzumují alkohol oproti obézním jedincům s normálním sebehodnocením. Řada dětí mající problémy s váhou, řeší své problémy jídlem. Zde může pomoci posilování sebehodnocení u dětí a odvrátit je tak od dalšího přejídání. V konečném důsledku dospívající dívky s obezitou v dospělosti dosáhnou nižšího vzdělání, častěji zůstávají svobodné a mají nižší socioekonomické postavení. Chlapci mívají v dospělosti problémy „pouze“ s navázáním vztahů (Hainerová, 2009; Lisá, 2007).

K nejzávažnějším následkům obezity v dětství a dospívání patří metabolické změny, ač klinicky prokazatelné jsou následky až v dospělosti, mohou vést až ke vzniku MS (Lisá, 2007). Metabolický syndrom je definován abdominální obezitou, dyslipidemií, hypertenzí, diabetem či porušenou glykemií nalačno (Hainerová, 2011). V nedávné době byla zveřejněna IDF (Mezinárodní diabetická federace) kritéria pro diagnostiku MS pro děti a dospívající (Hainerová, 2011). Z jedné z nejnovějších studií, provedené ve Španělsku, pojednávající o prevalenci MS u obézních dětí vyplývá, že

prevalence MS dosahuje téměř 20 %. Arteriální hypertenze a hypertriglyceridémie byly nejčastěji diagnostikované metabolické změny (Guijarro de Armas, 2012). Významné jsou změny lipidového metabolismu. U obézních dětí a adolescentů nacházíme v séru vyšší hodnoty celkového cholesterolu, LDL-cholesterolu a TG. Hodnoty HDL-cholesterolu bývají naopak nižší. Snížená hladina HDL-cholesterolu je rizikem pro rozvoj aterosklerózy a ischemické choroby srdeční a při snížené koncentraci je narušen reverzní transport cholesterolu, což je možný způsob k odstranění nadbytečného cholesterolu z tkání. HDL-cholesterol má kardioprotektivní, protizánětlivý a antioxidační účinek. Hypertriacylglycerolémie je spojena se zvýšeným oxidačním stresem, prokoagulačním stavem a vede ke zvýšení produkce LDL částic, které jsou vysoce aterogenní (Lisá, 2007).

Tab. 5 Definice MS u dětí a dospívajících dle IDF (Hainerová, 2011)

Věk	Obvod pasu	TG	HDL-cholesterol	TK	Glykemie či DM 2. typu
6–10	≥ 90. percentil	diagnóza MS není uznána, avšak vyšetření je indikováno v případě pozitivní rodinné anamnézy pro výskyt MS, DM 2. typu, dyslipidemie, KVO, hyperenze a obezity			
10–16	≥ 90. percentil	≥ 1,7 mmol/l	< 1,03 mmol/l	TKs ≥ 130 či TKd ≥ 85	≥ 5,6 mmol/l* či DM 2. typu
≥ 16	IDF kritéria pro dospělé				

TKs – systolický krevní tlak, TKd - diastolický krevní tlak, * glykémie ≥ 5,6 mmol/l je indikací k provedení orálního glukózového tolerančního testu (OGTT)

Inzulinová rezistence je jedním z dalších závažných následků obezity, jejíž počátek můžeme zachytit již v dětském věku. Inzulinová rezistence bývá vždy ve spojení s poruchami lipidového metabolismu, kdy adipokiny a MK ovlivňují negativně inzulinovou rezistenci ve svaích, játrech a jiných orgánech. Inzulinovou rezistenci naopak snižuje fyzická aktivita a negativní energetická bilance (Lisá, 2007). Viner (2005) se ve své studii zaměřil na faktory, které mají vliv na vznik inzulinové rezistence - na obezitu, dyslipidemii, zhoršenou glukózovou toleranci a hypertenzi. Hyperinzulinémie se vyskytuje až u jedné třetiny obézních dětí a adolescentů. Třicet

jedna procent ze zkoumaného vzorku mělo pouze obezitu, 36 % vykazovalo dva faktory, 28 % vykazovalo tři faktory, a 5 % všechny čtyři z výše zmíněných.

Asi u jedné pětiny obézních dětí se setkáváme s hypertenzí. V některých studiích byla prokázána souvislost mezi hypertenzí a koncentrací inzulinu. Důvodem je zvyšování renální retence inzulinem a zvyšování aktivity sympatiku (Lisá, 2007). Změna hmotnosti vede ke změně tlaku přibližně o 1 torr na každý kilogram. Hlavní komplikací je výskyt cévních mozkových příhod (Svačina, 2011).

PRAKTICKÁ ČÁST

6 Cíle

Tato práce je vypracována na základě dat, která byla získána v rámci projektu COPAT. Ten si dává za cíl vytvořit systém péče o děti trpící nadváhou a obezitou, získat ucelenou statistiku o výskytu nadváhy a obezity u české dospívající populace a vytvořit strategii pro prevenci rozvoje obezity a metabolického syndromu, které v České republice zatím chybí. Autorem a realizátorem projektu je Endokrinologický ústav v Praze. Realizace projektu byla umožněna získáním podpory v rámci Norského finančního mechanismu (Zamrazilová, 2011).

Cílem této praktické části této práce je zhodnocení rozdílů v energetickém příjmu, příjmu bílkovin, tuků, sacharidů, vlákniny, vápníku a posouzení možných odlišností ve stravovacích zvyklostech mezi sledovanými skupinou adolescentů s normální hmotností a skupinou adolescentů s obezitou.

Hypotézy:

- H_1 – Adolescenti s obezitou (hmotnost nad 97. percentilem) mají vyšší energetický příjem než adolescenti s normální hmotností.
- H_2 – Adolescenti s obezitou přijímají ve stravě méně bílkovin než skupina s normální hmotností.
- H_3 – Skupina obézních jedinců přijímá ve stravě více tuků a sacharidů než jedinci s normální hmotností.
- H_4 – Adolescenti s obezitou přijímají ve stravě méně vlákniny než jedinci s normální hmotností.
- H_5 – Jedinci s normální hmotností ve stravě přijímají více vápníku než obézní jedinci.
- H_6 – Skupina obézních adolescentů se stravuje více nepravidelně než skupina adolescentů s normální hmotností.
- H_7 – Skupina obézních adolescentů má častější příjem nevhodných skupin potravin ve srovnání s normostenickými adolescenty.

7 Metodika

V rámci praktické části této práce jsem zpracovala údaje od 100 adolescentů (47 dívek a 53 chlapců) ve věku 15–18 let, průměrný věk $16,5 \pm 0,9$ let (průměr \pm SD), získaných v rámci projektu COPAT. Sledovaná kohorta byla rozdělena do dvou skupin po 50 jedincích. První skupina (skupina N) je tvořena adolescenty s normální hmotností dle percentilového grafu (BMI mezi 25. –75. percentilem). Druhá skupina (skupina O) je složena z obézních adolescentů, s BMI nad 97. percentilem dle percentilového grafu. Sběr dat proběhl od 16. dubna 2009 do 16. prosince 2010. V rámci projektu COPAT bylo u sledovaných adolescentů provedeno podrobné antropometrické vyšetření, stanovení biochemických a hormonálních parametrů a pomocí dotazníků zjištěny jejich jídelní a pohybové zvyklosti.

U obou kontrolních skupin je vyhodnocen třídní záznam jídelníčku, kdy jeden ze tří hodnocených dnů je víkendový. Vzor záznamového archu je uveden v příloze J a K. Adolescenti byli poučeni o důležitosti okamžitého zápisu po konzumaci jídla a o celkovém správném vyplnění jídelníčku (doba konzumace, druh jídla, množství, poznámky atd.). Jídelníčky byly vyhodnoceny pomocí počítačového programu „NutriMaster“. Dalším sledovaným parametrem jídelního chování byl záznam frekvence příjmu potravy - Food Frequency Questionnaire (FFQ) zjišťující četnost příjmu 23 skupin potravin - maso libového a prorostlé, ryby, drůbež, odtučněné mléko, plnotučné mléko, pečivo tmavé a světlé, rýže, těstoviny, brambory, knedlíky, slané sušenky a chipsy, čokoláda, sladké sušenky, dorty, zmrzliny, müsli tyčinky, ovoce, zelenina, sladké nápoje, light nápoje a neslazené nápoje. K vyhodnocení energetického příjmu a příjmu jednotlivých živin, vápníku a vlákniny byl použit počítačový program NutriMaster. K hodnocení dat získaných z jídelníčků a FFQ byl použit neparametrický Mannův-Whitneyův test ve statistickém programu „Statgraphics“ (StatPoint, USA). Výstupem jsou srovnání mezi skupinami adolescentů s normální hmotností (skupina N) a adolescentů s obezitou (skupina O) v příjmu jednotlivých živin, celkového energetického příjmu, vlákniny, vápníku a jednotlivých již výše zmíněných skupin potravin. Výsledky jsou prezentovány v jednotlivých grafech.

Hodnoty celkového příjmu energie, jednotlivých základních živin, vápníku a vlákniny jsou průměrnou hodnotou ze sledovaných 3 dnů. Pro vyhodnocení FFQ byla použita škála, ve které hodnota 1 odpovídá četnosti příjmu 1x denně a častěji, hodnota 2

četnosti příjmu 3x týdně a častěji, hodnota 3 četnosti příjmu 1–2x týdně, hodnota 4 četnosti příjmu 1–3x měsíčně a hodnota 5 znamená žádný příjem.

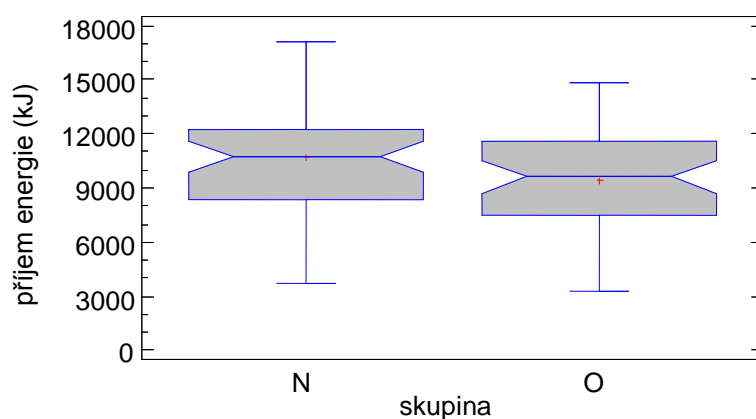
8 Výsledky

8.1 CEP, základní živiny, vápník a vláknina

Celkový energetický příjem

Celkový průměrný energetický příjem za jeden den u skupiny N byl 10680 ± 3107 kJ (průměr \pm SD). U skupiny O byl průměrný energetický příjem 9465 ± 2924 kJ. Rozdíl mezi skupinami byl statisticky významný ($p < 0,05$).

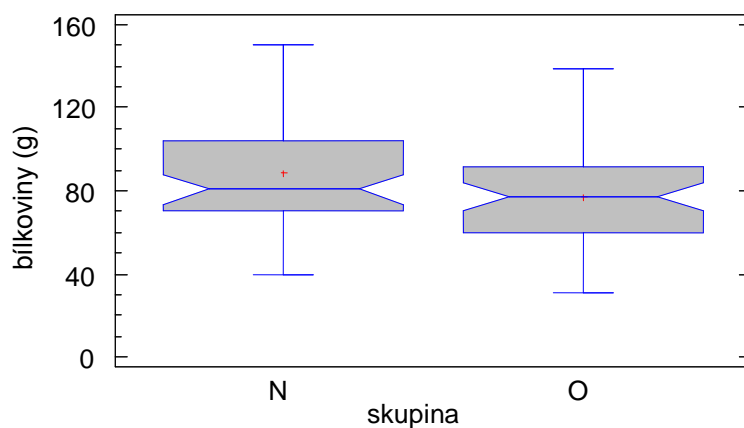
Graf 2 Průměrný energetický příjem za den



Bílkoviny

Průměrný denní příjem bílkovin činil u skupiny N $88,3 \pm 25,3$ g. Skupina obézních adolescentů měla příjem bílkovin významně nižší, v průměru $77,0 \pm 23,4$ g ($p < 0,05$).

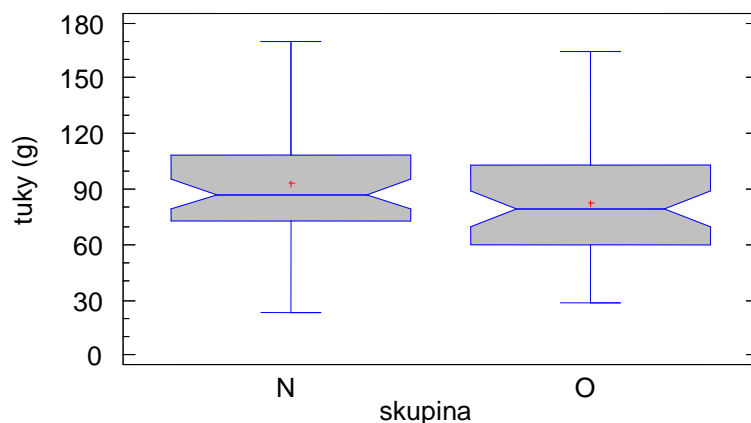
Graf 3 Průměrný příjem bílkovin za den



Tuky

Skupina N denně přijímala v průměru $93,2 \pm 29,4$ g tuků. Skupina O konzumovala denně průměrně $82,1 \pm 30,2$ g tuků. Rozdíl mezi sledovanými skupinami byl statisticky významný ($p < 0,1$).

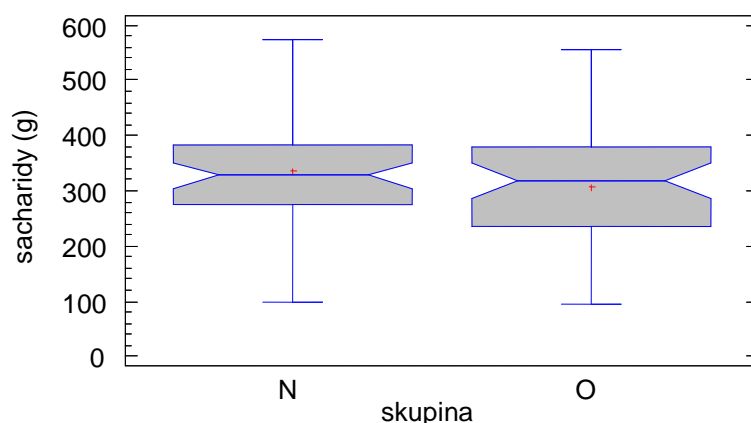
Graf 4 Průměrný příjem tuků za den



Sacharidy

Při srovnání průměrného příjmu sacharidů jsme mezi sledovanými skupinami nezaznamenali statisticky významný rozdíl. Průměrný příjem byl u skupiny N $340,9 \pm 113,5$ g, u skupiny O $308,1 \pm 106,8$ g

Graf 5 Průměrný příjem sacharidů za den

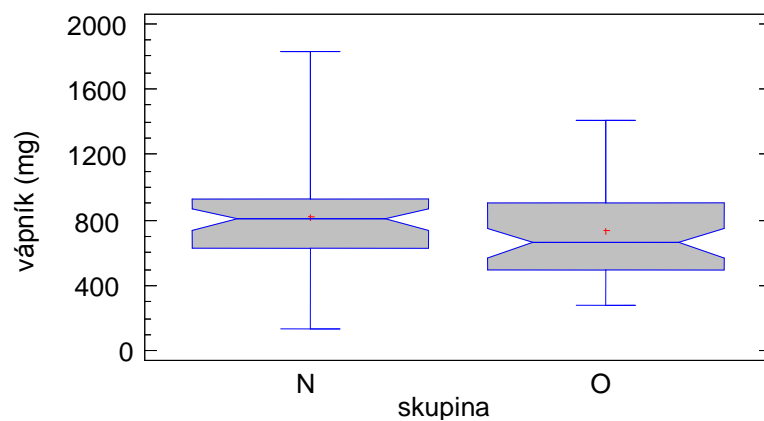


Vápník

V příjmu vápníku mezi oběma skupinami jsme našli vyšší příjem u skupiny normostenických adolescentů ve srovnání se skupinou obézních. Tento rozdíl však byl

na hranici statistické významnosti. Průměrný příjem vápníku byl u skupiny N $821,7 \pm 310,3$ mg, u skupiny O $730,3 \pm 310,5$ g.

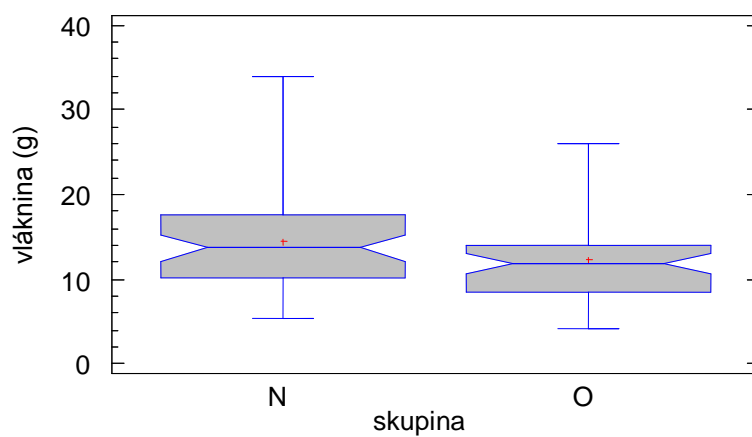
Graf 6 Průměrný příjem vápníku za den



Vláknina

Příjem vlákniny je dalším z analyzovaných parametrů, u kterého se výsledek blíží statistické významnosti. Průměrný příjem vlákniny u skupiny N byl $13,8 \pm 4,7$ g, u skupiny O $12,4 \pm 4,9$ g

Graf 7 Průměrný příjem vlákniny za den



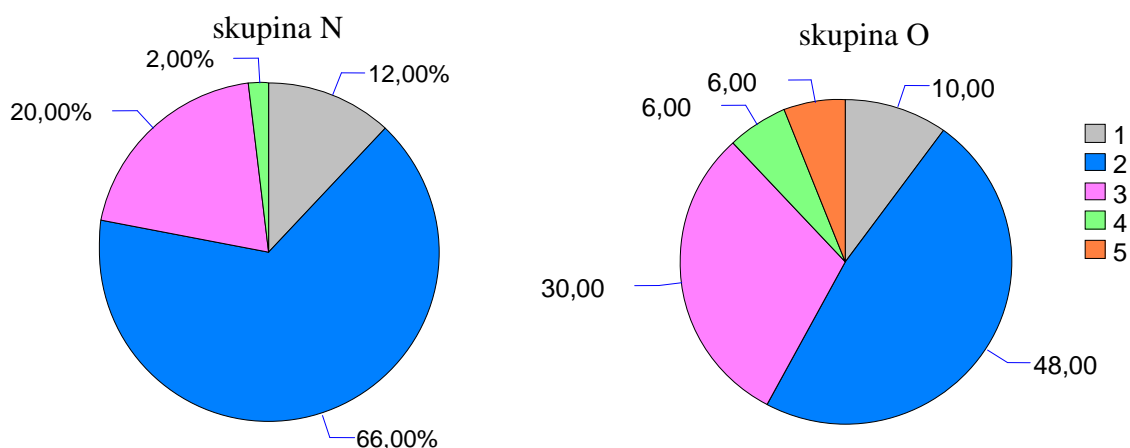
8.2 Vyhodnocení záznamu frekvence příjmu potravy

Při porovnání četnosti příjmu v jednotlivých sledovaných skupinách potravin jsme zaznamenali statisticky významné rozdíly mezi adolescenty s normální hmotností a skupinou adolescentů s obezitou u příjmu libového masa, plnotučného mléka a rýže ($p < 0,05$). U ostatních sledovaných skupin potravin a pravidelnosti stravování rozdíly nebyly statisticky významné.

Maso libové

Skupina N konzumovala libové maso ve větším množství oproti skupině O. U skupiny N konzumovalo libové maso 3× týdně a častěji 78 % adolescentů ve srovnání s 58 % adolescentů ve skupině s obezitou. Rozdíl mezi porovnávanými skupinami byl statisticky významný ($< 0,05$).

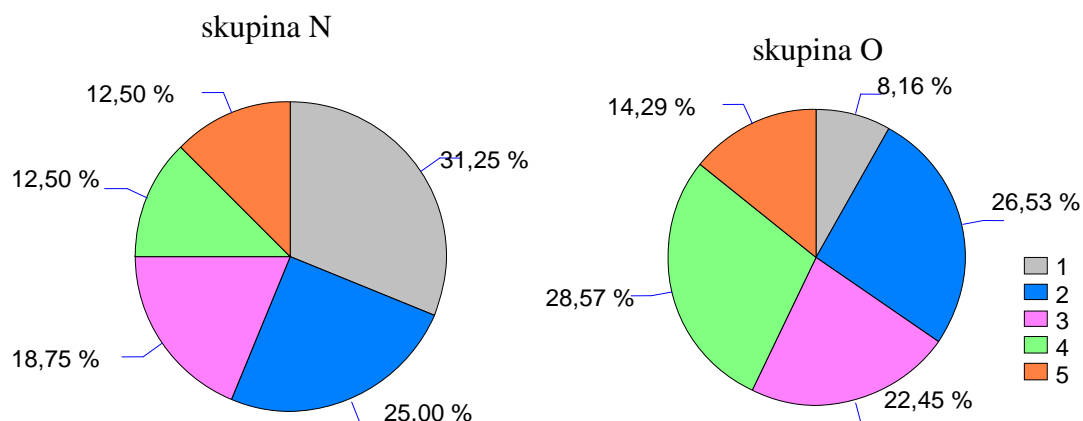
Graf 8 Četnost příjmu libového masa



Mléko plnotučné

Skupina s normální hmotností (N) konzumovala častěji mléko plnotučné oproti skupině obézních jedinců (O). Ve skupině N konzumovalo plnotučné mléko 3× týdně a častěji 56,25 % adolescentů. Ve skupině O mléko konzumovalo 3× týdně a častěji 34,69 % jedinců. Rozdíl mezi skupinami je statisticky významný ($< 0,05$).

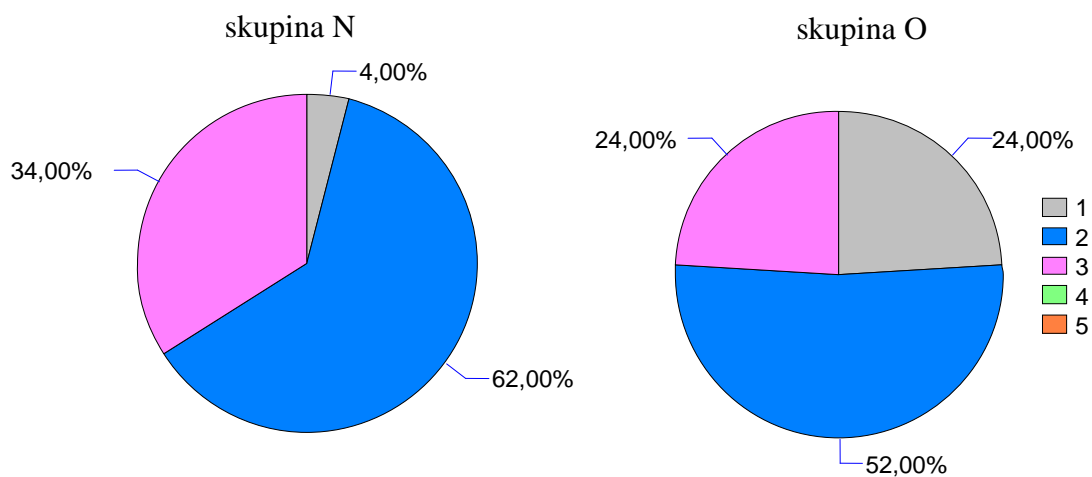
Graf 9 Četnost příjmu plnotučného mléka



Rýže

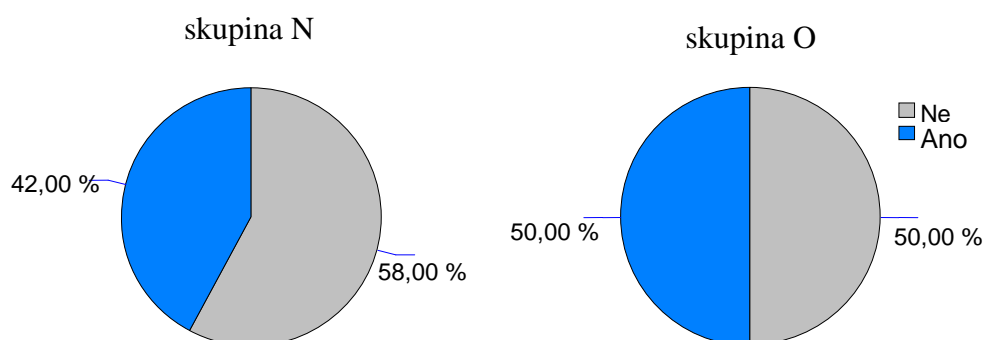
Četnost konzumace rýže je jediným ze statisticky významných parametrů, kdy skupina N konzumovala méně často než skupina O. Rozdíl mezi skupinami je statisticky významný ($< 0,05$). U skupiny N konzumovalo rýži 1× denně a častěji pouze 4 % adolescentů. U skupiny O rýži konzumovalo 1× denně a častěji 24 % jedinců.

Graf 10 Četnost příjmu rýže

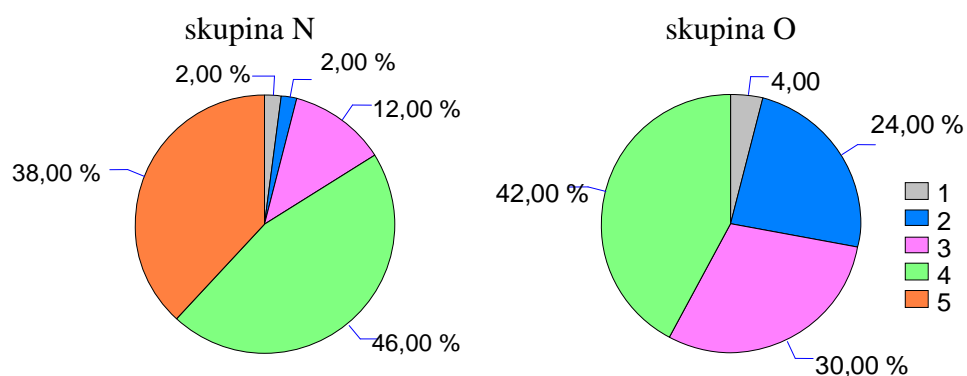


Grafy pravidelnosti stravování a statisticky nevýznamných skupin potravin (> 0,05)

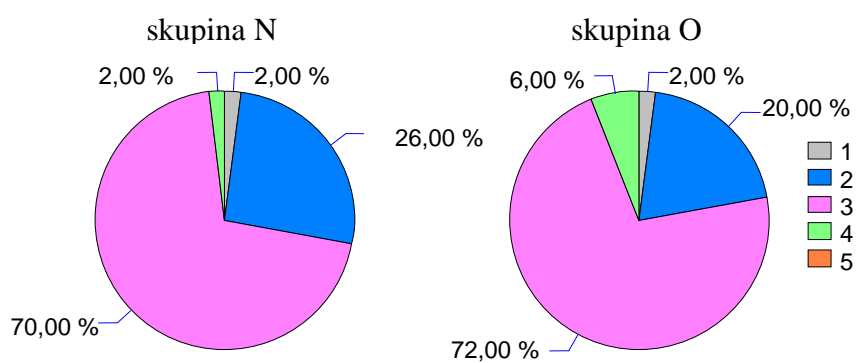
Graf 11 Většinou se stravuji pravidelně



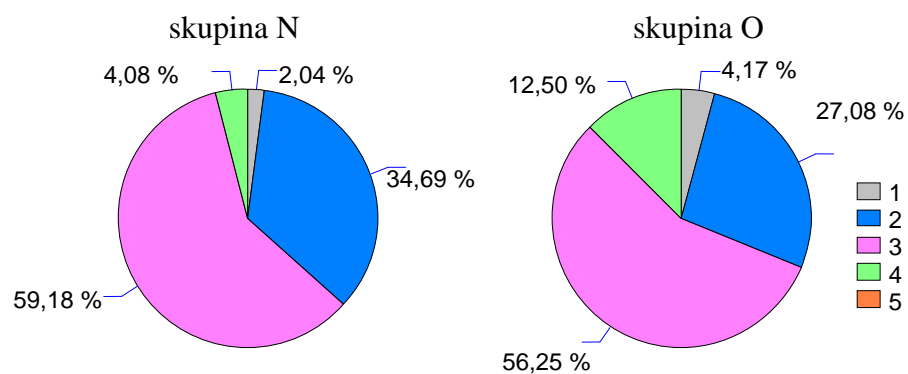
Graf 12 Maso prorostlé



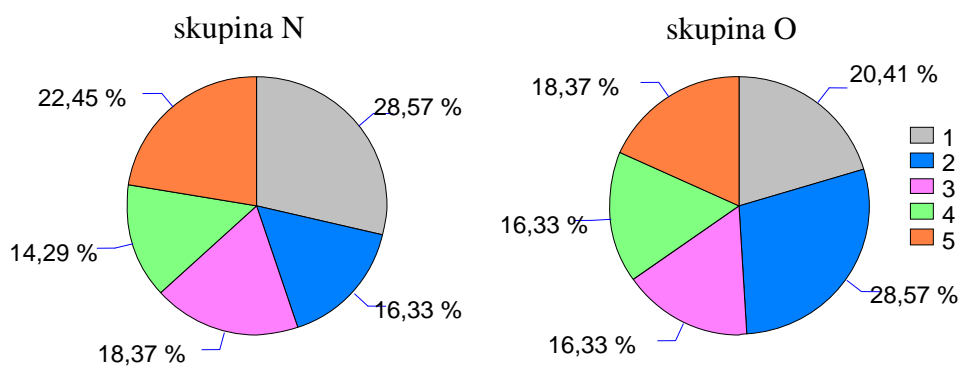
Graf 13 Ryby



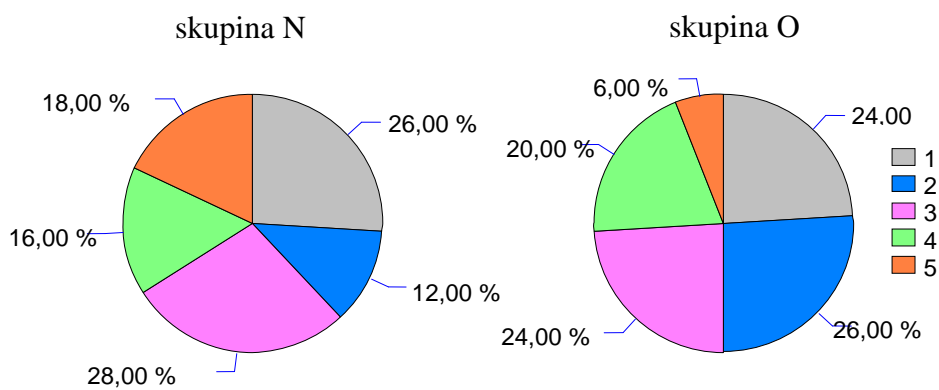
Graf 14 Drůbeží maso



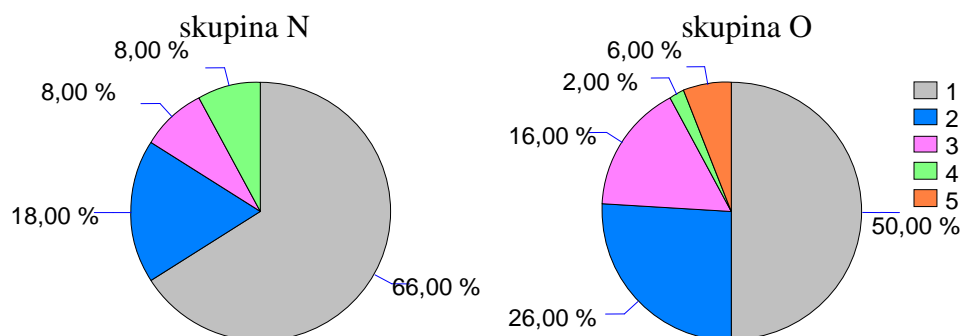
Graf 15 Mléko odtučněné



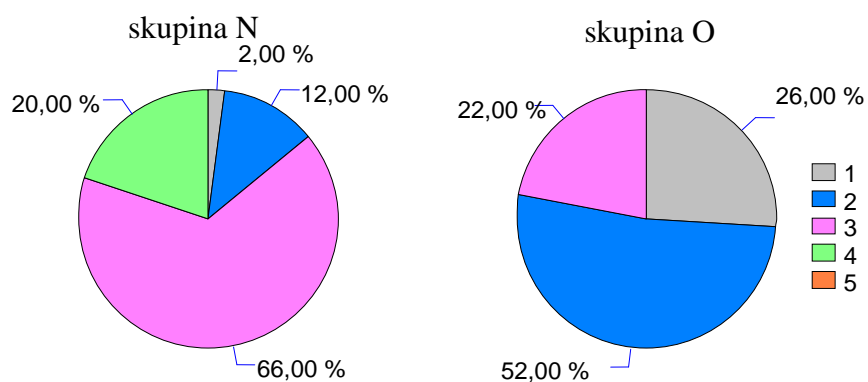
Graf 16 Pečivo tmavé



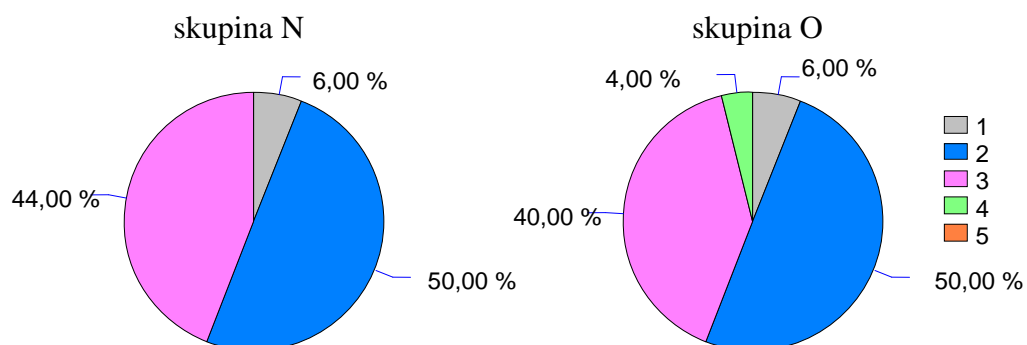
Graf 17 Pečivo světlé



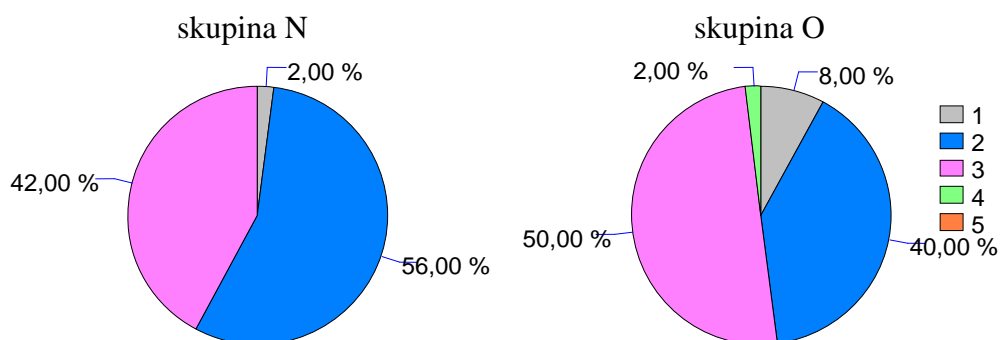
Graf 18 Těstoviny



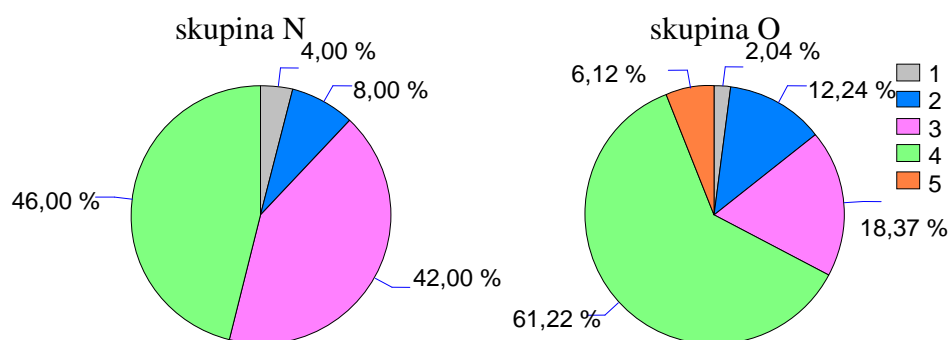
Graf 19 Brambory



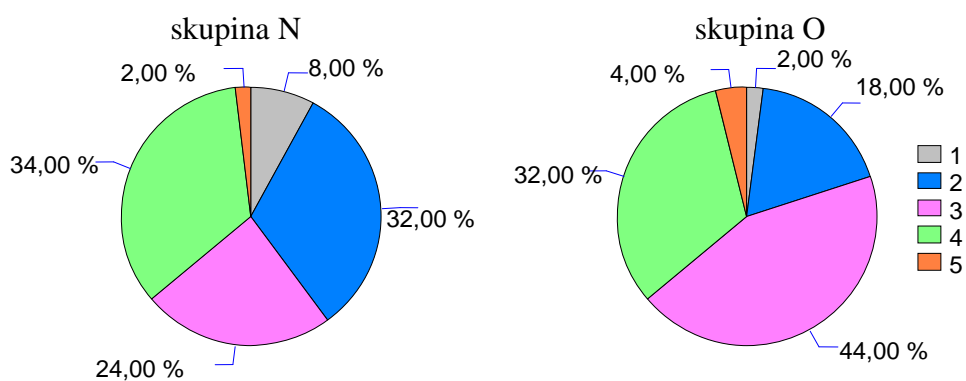
Graf 20 Knedlíky



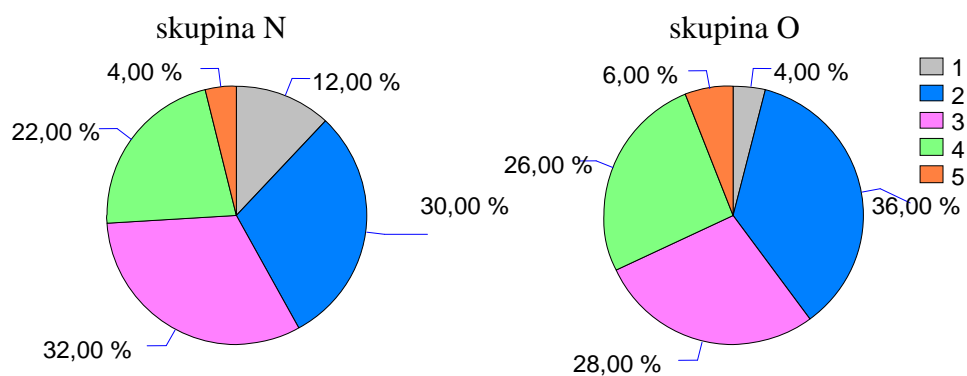
Graf 21 Slané sušenky a chipsy



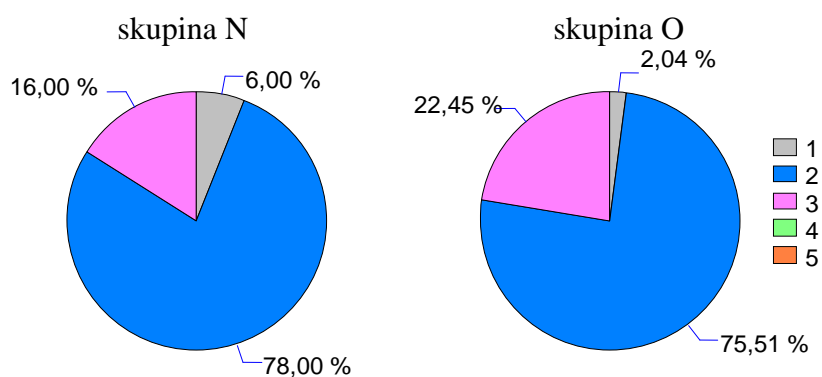
Graf 22 Čokoláda



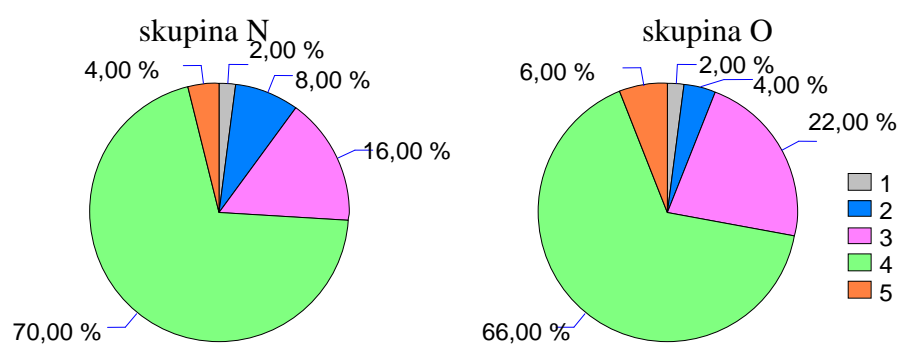
Graf 23 Sladké sušenky



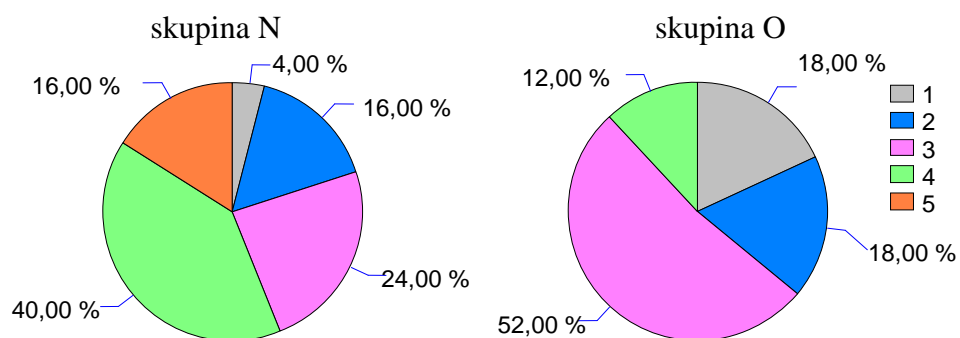
Graf 24 Dorty



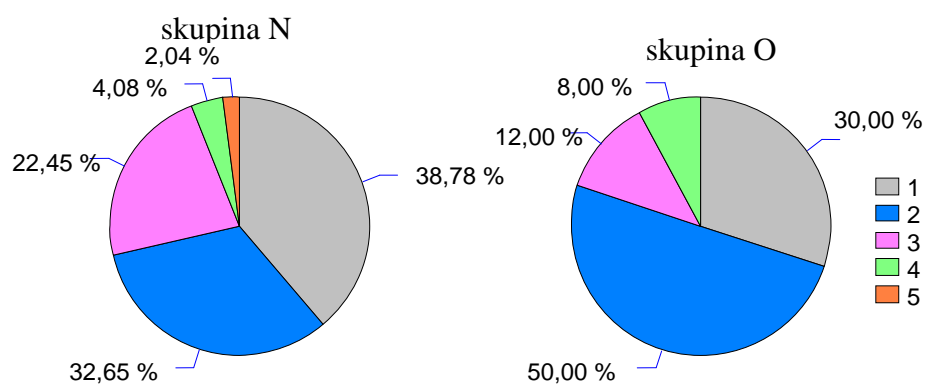
Graf 25 Zmrzliny



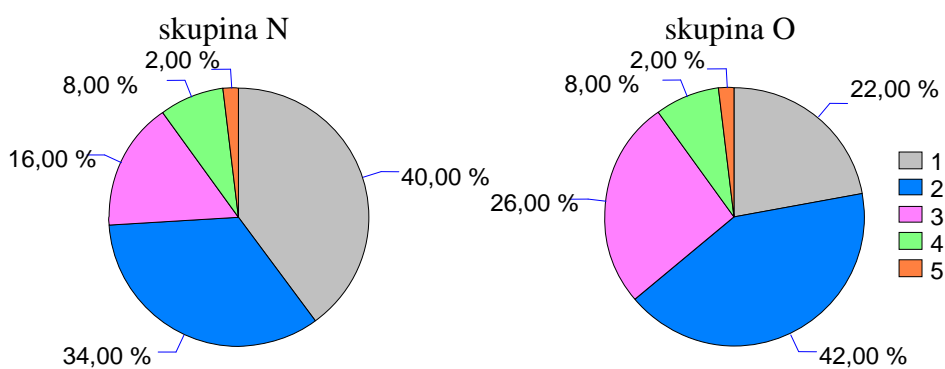
Graf 26 Müsli tyčinky



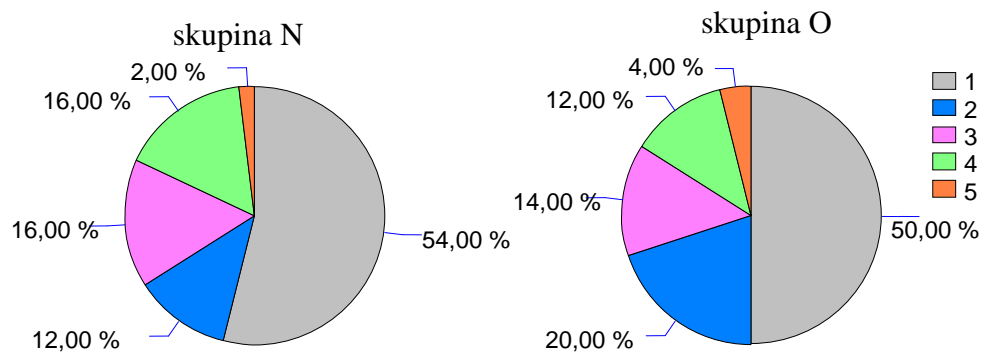
Graf 27 Ovoce



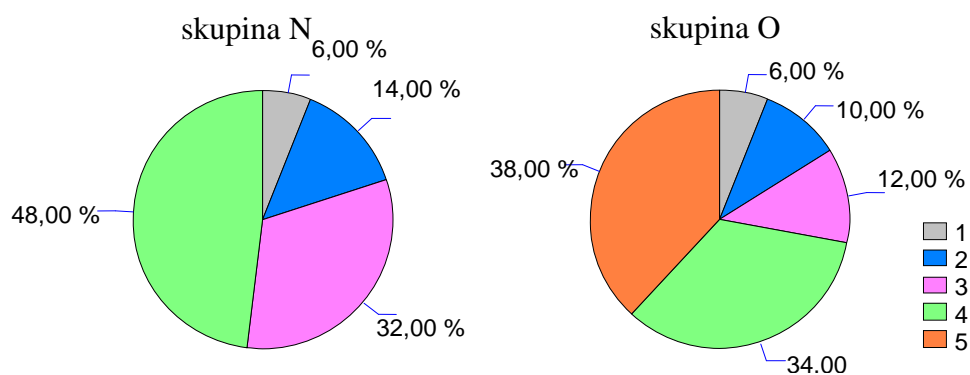
Graf 28 Zelenina



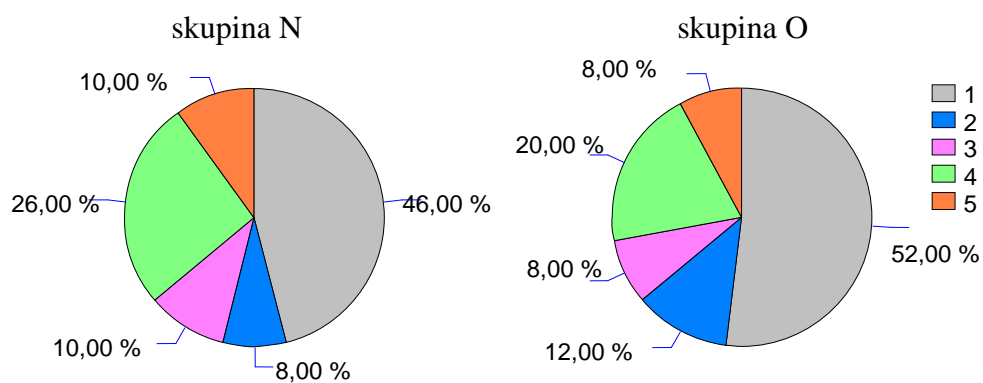
Graf 29 Sladké nápoje



Graf 30 Light nápoje



Graf 31 Neslazené nápoje



9 Diskuze

H₁ – Adolescenti s obezitou (hmotnost nad 97. percentilem) mají vyšší energetický příjem než adolescenti s normální hmotností

Námi zjištěné rozdíly v celkovém průměrném příjmu energie nepotvrdily předpokládanou hypotézu H₁. Vyšší energetický příjem jsme překvapivě našli u skupiny N, tedy u adolescentů s normální hodnotou BMI. Možným vysvětlením tohoto výsledku může být vyšší pohybová aktivita normostenických adolescentů, tedy jejich vyšší energetický výdej, který je dostačující k udržení normální hmotnosti. Jako jedno z dalších možných vysvětlení vyššího energetického příjmu u skupiny jedinců s normální hmotností se jeví častější konzumace např. plnotučného mléka, sladkých nápojů, čokolády, světlého pečiva apod. U příjmu bílkovin se může uplatnit i jejich vliv na zvýšení postprandiální termogeneze (Müllerová, 2008a).

H₂ – Adolescenti s obezitou přijímají ve stravě méně bílkovin než skupina s normální hmotností

Zjištěné rozdíly v příjmu bílkovin potvrdily předpokládanou hypotézu H₂ – skupina obézních jedinců přijímala méně bílkovin oproti skupině jedinců s normální hmotností. Možným vysvětlením je preference potravin s vyšším obsahem bílkovin, např. libového masa a ryb.

H₃ – Skupina obézních jedinců přijímá ve stravě více tuků a sacharidů než jedinci s normální hmotností

Námi zjištěné rozdíly v průměrném příjmu tuků a sacharidů překvapivě nepotvrdily předpokládanou hypotézu H₃. Významně vyšší příjem tuků byl u skupiny normostenických adolescentů. V případě příjmu sacharidů nebyl rozdíl v příjmu statisticky významný, avšak u skupiny N byl příjem sacharidů, ve srovnání se skupinou O, vyšší. Podle výsledků FFQ skupina jedinců s normální hmotností konzumovala oproti obézním jedincům více potravin s vysokým obsahem sacharidů, např. sladkých nápojů, zmrzlin, dortů a čokolád. I zde se je možné uvažovat o vyšší pohybové aktivitě normostenických adolescentů, která je dostačující k udržení normální hmotnosti.

H₄ – Adolescenti s obezitou přijímají ve stravě méně vlákniny než jedinci s normální hmotností

Adolescenti s obezitou přijímají ve stravě méně vlákniny než adolescenti s normální hmotností. Předpokládaná hypotéza H₄ je potvrzena, avšak námi zjištěný rozdíl je statisticky nevýznamný ($> 0,1$). Možným vysvětlením vyššího příjmu vlákniny u skupiny N oproti skupině O je konzumace zeleniny a ovoce. Ve skupině s normální hmotností konzumovalo 1× denně a častěji zeleninu a ovoce až 40 % z probandů. Ve skupině obézních jedinců konzumovalo 1× denně a častěji zeleninu a ovoce pouze 22 % a 30 % z probandů.

H₅ – Jedinci s normální hmotností ve stravě přijímají více vápníku než obézní jedinci

Hypotéza H₅ byla námi zjištěnými výsledky potvrzena. Skupina N přijímala více vápníku oproti skupině O. Výsledek nedosáhl hladiny statistické významnosti ($> 0,1$). Jedním z možných vysvětlení je udaná častější konzumace mléka.

H₆ – Skupina obézních adolescentů se stravuje více nepravidelně než skupina adolescentů s normální hmotností

Zjištěné rozdíly překvapivě poukazují na větší nepravidelnost ve stravování u skupiny s normální hmotností. Ve skupině adolescentů s normální hmotností udalo až 58 % z probandů, že se stravuje nepravidelně. Ve skupině adolescentů s obezitou udané odpovědi byly nerozhodné. Částečně se zde může uplatňovat i nesprávné uvedení pravidelnosti stravování obézními jedinci. Výsledek není statisticky významný ($> 0,1$).

H₇ – Skupina obézních adolescentů má častější příjem nevhodných skupin potravin ve srovnání s normostenickými adolescenty.

Hypotéza H₇ dle námi zjištěných výsledků nebyla potvrzena. Překvapivě častější příjem nevhodných skupin potravin vyšel u normostenických adolescentů, kteří častěji konzumovali např. sladké nápoje, dorty, čokolády, slané sušenky a chipsy a světlé pečivo. I zde se může projevit nepravdivé udání četnosti konzumace jednotlivých potravin.

Závěr

Zjištěné výsledky nepotvrzují původní předpoklad, že za rozvoj nadváhy a obezity u adolescentů je zodpovědný jejich vyšší energetický příjem. Naopak vyšší příjem energie, zaznamenaný u skupiny normostenických adolescentů, spíše podporuje teorii, že za energetickou nerovnováhou vedoucí k nárůstu tělesné hmotnosti je nižší energetický výdej, tedy výrazně nižší pohybová aktivita. Stejně tak se nepotvrzuje ani předpoklad, že obézní adolescenti častěji vyhledávají nevhodné skupiny potravin. Samozřejmě se na výsledcích může významněji projevit poměrně malá velikost sledované skupiny. I přesto se zdá, že obézní adolescenti vědí, které skupiny potravin by měli preferovat, a kterým by se měli vyhýbat.

I přesto, že mnoho ze zkoumaných parametrů mělo překvapivé výsledky, není možné pochybovat o významu stravy a pohybové aktivity v etiologii obezity a závažnosti stávajícího výskytu obezity. Dle dílčích výsledků projektu COPAT 23 % dívek a 25 % chlapců má nadváhu či obezitu. To je mnohem vyšší výskyt než dle 6. CAV nebo studie „Životní styl a obezita“.

Věříme, že tyto výsledky jsou natolik alarmující, že povedou k většímu zájmu laické i odborné veřejnosti o problematiku obezity a k vytvoření strategie pro prevenci rozvoje obezity a metabolického syndromu.

Citovaná literatura

ALDHOON-HAINEROVÁ, I. 2011. Obezita v dětství a dospívání. In: HAINER, V. *Základy klinické obezitologie*. 2., přeprac. a dopl. vyd. Praha: Grada, 2011, s. 341-372. ISBN 978-80-247-3252-7.

ALDHOON-HAINEROVÁ, I. 2009. *Dětská obezita*. Praha: Maxdorf, 2009, 114 s. Novinky v medicíně, sv. 3. ISBN 978-807-3451-967.

ALDHOON-HAINEROVÁ, I. 2007. Genetické faktory v etiologii a patogenezi obezity. In: PAŘÍZKOVÁ, J., LISÁ, L. *Obezita v dětství a dospívání: terapie a prevence*. 1. vyd. Praha: Galén, 2007, s. 87-106. ISBN 978-80-7262-466-9.

ASTRUP, A, GK GRUNWALD, EL MELANSON, WHM SARIS a JO HILL. 2000. The role of low-fat diets in body weight control: a meta-analysis of ad libitum dietary intervention studies. *International Journal of Obesity* [online]. 2000, roč. 24, č. 12, s. 1545-1552 [cit. 2012-03-02].

Dostupné z: <http://www.nature.com/ijo/journal/v24/n12/full/0801453a.html>.

ASTRUP, A., JP. CHAPUT, JA. GILBERT a JK. LORENZEN. 2010. Dairy beverages and energy balance. *Physiology & Behavior*. 2010, roč. 100, č. 1, s. 67-75. DOI: 10.1016/j.physbeh.2010.01.039.

Dostupné z: <http://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0031938410000648>.

AUNE, D., DSM. CHAN, R. LAU, R. VIEIRA, DC. GREENWOOD, E. KAMPMAN a T. NORAT. 2011. Dietary fibre, whole grains, and risk of colorectal cancer: systematic review and dose-response meta-analysis of prospective studies. *BMJ*. 2011-11-10, roč. 343, nov10 1, d6617-d6617. ISSN 0959-8138. DOI: 10.1136/bmj.d6617. Dostupné z: <http://www.bmj.com/cgi/doi/10.1136/bmj.d6617>.

BAKER, JL., NJ. FARPOUR-LAMBERT, P. NOWICKA, A. PIETROBELLI a R. WEISS. 2010. Evaluation of the Overweight/Obese Child: Practical Tips for the Primary Health Care Provider: Recommendations from the Childhood Obesity Task Force of the European Association for the Study of Obesity. *Obesity Facts*. 2010, roč. 3, č. 2, 131-137. ISSN 1662-4033. DOI: 10.1159/000295112. Dostupné z: <http://www.karger.com/doi/10.1159/000295112>.

Biogenní aminy. In: *Agronavigator* [online]. [cit. 2012-03-14]. Dostupné z: <http://www.agronavigator.cz/az/vis.aspx?id=76472>.

BLÁHA, P., PAŘÍZKOVÁ, J. 2007. Hlavní morfologické charakteristiky prosté obezity. In: PAŘÍZKOVÁ, J., LISÁ, L. *Obezita v dětství a dospívání: terapie a prevence*. 1. vyd. Praha: Galén, 2007, s. 67-86. ISBN 978-80-7262-466-9.

CALVEZ, J, N. POUPIN, C. CHESNEAU, C. LASSALE a D. TOMÉ. 2012. Protein intake, calcium balance and health consequences. *European Journal of Clinical Nutrition*. 2011-11-30, roč. 66, č. 3, s. 281-295. ISSN 0954-3007. DOI: 10.1038/ejcn.2011.196.

Dostupné z: <http://www.nature.com/doifinder/10.1038/ejcn.2011.196>.

COLE, TJ., MC. BELLIZZI, KM. FLEGAL a WH. DIETZ. 2000. Establishing a standard definition for child overweight and obesity worldwide: international survey. *British Medical Journal*. 2000, roč. 320, č. 7244, s. 1240-1243. DOI: 10.1136/bmj.320.7244.1240.

Dostupné z: <http://www.bmj.com/cgi/doi/10.1136/bmj.320.7244.1240>.

ČEPOVÁ, J. 2003. Hodnocení stavu výživy pomocí laboratorních vyšetření. In: NEVORAL, J. *Výživa v dětském věku*. 1. vyd. Jinočany: H&H, 2003, s. 45-50. ISBN 80-86-022-93-5.

DOSTÁLOVÁ, J., S. HRUBÝ a B. TUREK. 2009. Konečné znění Výživových doporučení pro obyvatelstvo ČR. *Společnost pro výživu* [online]. 20.1.2009 11:52 [cit. 2012-02-18]. Dostupné z: <http://www.vyzivapol.cz/rubrika-dokumenty/konecne-zneni-vyzivovych-doporuceni.html>.

ELFHAG, K., P. TYNELIUS a F. RASMUSSEN. 2007. Sugar-sweetened and artificially sweetened soft drinks in association to restrained, external and emotional eating. *Physiology & Behavior*. 2007, roč. 91, 2-3, s. 191-195. DOI: 10.1016/j.physbeh.2007.02.005.

Dostupné z: <http://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0031938407000698>.

FEBER, J. 2003. Hodnocení stavu výživy pomocí rentgenové denzitometrie (DEXA). In: NEVORAL, J. *Výživa v dětském věku*. 1. vyd. Jinočany: H&H, 2003, s. 42-44. ISBN 80-86-022-93-5.

FOSTER, GD., HR. WYATT, JO. HILL, AP. MAKRIS, DL. ROSENBAUM, C. BRILL, RI. STEIN, S. MOHAMMED, B. MILLER, DJ. RADER, B. ZEMEL, TA. WADDEN, T. TENHAVE, CW. NEWCOMB a S. KLEIN. 2012. Weight and Metabolic Outcomes After 2 Years on a Low-Carbohydrate Versus Low-Fat Diet: a randomized trial. *Obstetrical*. 2010, roč. 65, č. 12, s. 769-770. ISSN 0029-7828. DOI: 10.1097/OGX.0b013e31821342ba.

Dostupné z: <http://content.wkhealth.com/linkback/openurl?sid=WKPTLP:landingpage>.

FRAŇKOVÁ, S. 2007. Psychologické aspekty dětské obezity. In: PAŘÍZKOVÁ, J., LISÁ, L. *Obezita v dětství a dospívání: terapie a prevence*. 1. vyd. Praha: Galén, 2007, s. 175-191. ISBN 978-80-7262-466-9.

FREY, SK. a S. VOGEL. 2011. Vitamin A Metabolism and Adipose Tissue Biology. *Nutrients*. 2011, roč. 3, č. 1, s. 27-39. ISSN 2072-6643. DOI: 10.3390/nu3010027. Dostupné z: <http://www.mdpi.com/2072-6643/3/1/27/>.

GILBERT-DIAMOND, D., A. BAYLIN, M. MORA-PLAZAS, C. MARIN, J. E. ARSENAULT, M. D. HUGHES, W. C. WILLETT a E. VILLAMOR. 2010. Vitamin D deficiency and anthropometric indicators of adiposity in school-age children: a prospective study. *American Journal of Clinical Nutrition*. 2010-11-19, roč. 92, č. 6, s. 1446-1451. ISSN 0002-9165. DOI: 10.3945/ajcn.2010.29746. Dostupné z: <http://www.ajcn.org/cgi/doi/10.3945/ajcn.2010.29746>.

GHOSHAL, AK. a E. FARBER. 1984. The induction of liver cancer by dietary deficiency of choline and methionine without added carcinogens. *Carcinogenesis*. 1984, roč. 5, č. 10, s. 1367-1370. DOI: 10.1093/carcin/5.10.1367. Dostupné z: <http://carcin.oxfordjournals.org/cgi/doi/10.1093/carcin/5.10.1367>.

GUIJARRO DE ARMAS, MA., S. MONEREO MEGÍAS, M. MERINO VIVEROS, P. IGLESIAS BOLAÑOS a B. VEGA PIÑERO. 2012. Prevalence of metabolic syndrome in a population of obese children and adolescents. *Endocrinol nutr journal* [online]. 2012[cit. 2012-03-04]. Dostupné z: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22326454>.

HAINER, V., B. BENDLOVÁ. 2011. Etiopatogeneze obezity. In: HAINER, V. *Základy klinické obezitologie*. 2., přeprac. a dopl. vyd. Praha: Grada, 2011, s. 72-73. ISBN 978-80-247-3252-7.

HLAVATÁ, K. 2010. *Výživa zdravých osob v jednotlivých obdobích života* [Prezentace PowerPoint]. 2010, 111 s. [cit. 11. 3. 2012].

HLAVATÁ, K. 2011. *Vliv jednotlivých nutričních faktorů na úspěšnost redukčního režimu – prediktory hmotnostního poklesu*. Praha, 2011. Dizertační práce. Univerzita Karlova v Praze, 3. lékařská fakulta. Vedoucí práce Doc. MUDr. Vojtěch Hainer, CSc.

HLAVATÝ, P. 2011. *Vliv mastných kyselin na lipidový metabolismus a redukci tělesné hmotnosti*. Praha, 2011. Disertační práce. Univerzita Karlova v Praze, 1. lékařská fakulta. Vedoucí práce Doc. MUDr. Marie Kunešová, CSc.

CHRPOVÁ, D. 2010. *S výživou zdravě po celý rok*. Vyd. 1. Praha: Grada, 2010. s. 33-34. ISBN 978-802-4725-123.

JACOBSEN, R., JK. LORENZEN, S. TOUBRO, I. KROG-MIKKELSEN a A. ASTRUP. 2005. Effect of short-term high dietary calcium intake on 24-h energy expenditure, fat oxidation, and fecal fat excretion. *International Journal of Obesity*. 2005, roč. 29, č. 3, 292–301. DOI: 10.1038/sj.ijo.0802785. Dostupné z: <http://www.nature.com/doifinder/10.1038/sj.ijo.0802785>.

JAMES, J., a D. KERR. 2005. Prevention of childhood obesity by reducing soft drinks. *International Journal of Obesity*. 2005, roč. 29, č. 2, s. 54-57. DOI: 10.1038/sj.ijo.0803062. Dostupné z: <http://www.nature.com/doifinder/10.1038/sj.ijo.0803062>.

KRÁSNIČÁNOVÁ, H., LESNÝ, P. 2003. Hodnocení stavu růstu a stavu výživy s využitím metod pediatrické auxologie. In: NEVORAL, J. *Výživa v dětském věku*. 1. vyd. Jinočany: H&H, 2003, s. 5-41. ISBN 80-86-022-93-5.

KUDLOVÁ, E. 2009a. Energie a živiny. In: KUDLOVÁ, E. *Hygienu výživy a nutriční epidemiologie*. 1. vyd. Praha: Karolinum, 2009, s. 35-62. ISBN 978-80-246-1735-0.

KUDLOVÁ, E. 2009b. Sledování spotřeby potravin a hodnocení výživového stavu. In: KUDLOVÁ, E. *Hygienu výživy a nutriční epidemiologie*. 1. vyd. Praha: Karolinum, 2009, s. 104-110. ISBN 978-80-246-1735-0.

KUNEŠOVÁ, M. 2011. Vyšetření v obezitologii. In: HAINER, V. *Základy klinické obezitologie*. 2., přeprac. a dopl. vyd. Praha: Grada, 2011, s. 163-180. ISBN 978-80-247-3252-7.

KUNEŠOVÁ, M., HLAVATÁ, K. 2007. Výživa dětí v současnosti a léčba obezity dietou. In: PAŘÍZKOVÁ, J., LISÁ, L. *Obezita v dětství a dospívání: terapie a prevence*. 1. vyd. Praha: Galén, 2007, s. 125-150. ISBN 978-80-7262-466-9.

KUNOVÁ, V., 2009. *Obezita: dieta pro zdravé hubnutí*. 1. vyd. Praha: Forsapi, 2009. Rady lékaře, průvodce dietou, sv. 8. ISBN 978-808-7250-044.

LISÁ, L. 2007. Typy a následky dětské obezity. In: PAŘÍZKOVÁ, J., LISÁ, L. *Obezita v dětství a dospívání: terapie a prevence*. 1. vyd. Praha: Galén, 2007, s. 107-124. ISBN 978-80-7262-466-9.

LLOYD, LJ., SC. LANGLEY-EVANS a S. MCMULLEN. 2012. Childhood obesity and risk of the adult metabolic syndrome: a systematic review. *International Journal of Obesity*. 2012, roč. 36, č. 1. DOI: 10.1038/ijo.2011.186. Dostupné z: <http://www.nature.com/doifinder/10.1038/ijo.2011.186>.

LORENZEN, J, R FREDERIKSEN, C HOPPE, R HVID a A ASTRUP. 2012. The effect of milk proteins on appetite regulation and diet-induced thermogenesis. *European Journal of Clinical Nutrition*. 2012-01-25, roč. 65, č. 1, s. 1-6. ISSN 0954-3007. DOI: 10.1038/ejcn.2011.221.

Dostupné z: <http://www.nature.com/doifinder/10.1038/ejcn.2011.221>.

MASOPUST, J., R. PRŮŠA. 1999. *Patobiochemie metabolických drah*. 1. vyd. Praha: Univerzita Karlova, 2. lékařská fakulta, 1999, 182 s. ISBN 80-238-4589-6.

MIKULOVÁ-BRAUNEROVÁ, R., V. HAINER, M. KUNEŠOVÁ, J. PAŘÍZKOVÁ, S. SLABÁ a M. WAGENKNECHT. 2003. Influence of Vitamin A Consumption on Resting Metabolic Rate and Fasting Respiratory Quotient in Severely Obese Subjects. *Medical Principles and Practice*. 2003, roč. 12, č. 3, 189–192. DOI: 10.1159/000070758.

Dostupné z: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed?term=Mikulov%C3%A1-Braunero%C3%A1>.

MÜLLEROVÁ, D. 2008a. Základní složky výživy. In: SVAČINA, Š. *Klinická dietologie*. 1. vyd. Praha: Grada, 2008, s. 27-36. ISBN 978-80-247-2256-6.

MÜLLEROVÁ, D. 2008b. Výživa dětí školního věku a adolescentů. In: SVAČINA, Š. *Klinická dietologie*. 1. vyd. Praha: Grada, 2008, s. 27-36. ISBN 978-80-247-2256-6.

- NAZAR, K., H. KACIUBA-UŚCILKO, J. SZCZEPANIK, AW. ZEMBA, B. KRUK, J. CHWALBIŃSKA-MONETA, E. TITOW-STUPNICKA, B. BICZ a M. KROTKIEWSKI. 1996. Phosphate supplementation prevents a decrease of triiodothyronine and increases resting metabolic rate during low energy diet. *Journal of Physiology and Pharmacology* [online]. 1996, roč. 47, č. 2, s. 373-383 [cit. 2012-03-02]. Dostupné z: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/8807564>.
- NEEL, JV., AB. WEDER a S. JULIUS. 1998. Type II diabetes, essential hypertension, and obesity as "syndromes of impaired genetic homeostasis": the "thrifty genotype" hypothesis enters the 21st century. *Perspectives in biology and medicine* [online]. 1998, roč. 42, č. 1, s. 44-74 [cit. 2012-03-04]. ISSN 0031-5982. Dostupné z: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed?term=neel%201999%20thrifty%20genotype%20hypothesis>.
- PÁNEK, J., J. POKORNÝ, J. DOSTÁLOVÁ a P. KOHOUT. 2002. *Základy výživy*. 1. vyd. Praha: Svoboda Servis, 2002. s. 69-93. ISBN 80-86320-23-5.
- PAŘÍZKOVÁ, J., K. HLAVATÁ, L. LISÁ, M. KUNEŠOVÁ, S. FRAŇKOVÁ, M. KUČERA. 2007. Hlavní zásady redukční terapie pro obézní děti a mládež. In: PAŘÍZKOVÁ, J., LISÁ, L. *Obezita v dětství a dospívání: terapie a prevence*. 1. vyd. Praha: Galén, 2007, s. 193-216. ISBN 978-80-7262-466-9.
- PAŘÍZKOVÁ, J. 2007. Faktory vzniku obezity. In: PAŘÍZKOVÁ, J., LISÁ, L. *Obezita v dětství a dospívání: terapie a prevence*. 1. vyd. Praha: Galén, 2007, s. 13-26. ISBN 978-80-7262-466-9.
- REAVEN, GM., 2011. The metabolic syndrome: time to get off the merry-go-round?. *Journal of Internal Medicine*. 2011, roč. 269, č. 2. DOI: 10.1111/j.1365-2796.2010.02325.x. Dostupné z: <http://doi.wiley.com/10.1111/j.1365-2796.2010.02325.x>.
- RUŠAVÝ, Z. 2008. Energetický metabolismus. In: SVAČINA, Š. *Klinická dietologie*. Vyd. 1. Praha: Grada, 2008, s. 47-50. ISBN 978-80-247-2256-6.
- SHI, H., D. DIRIENZO, MB. ZEMEL. 2001. Effects of dietary calcium on adipocyte lipid metabolism and body weight regulation in energy-restricted aP2-agouti transgenic mice. *The FASEB Journal*. 2001, roč. 15, č. 2, s. 291-293. ISSN 15306860. DOI:

10.1096/fj.00-0584fje. Dostupné z: <http://www.fasebj.org/cgi/doi/10.1096/fj.00-0584fje>.

SPOLEČNOST PRO VÝŽIVU. *Referenční hodnoty pro příjem živin*. V ČR 1. vyd. Praha: Společnost pro výživu, 2011, 192 s. ISBN 978-80-254-6987-3 (BROŽ.).

STANHOPE, KL., JM. SCHWARZ, NL. KEIM, SC. GRIFFEN, AA. BREMER, JL. GRAHAM, B. HATCHER, CL. COX, A. DYACHENKO, W. ZHANG, JP. MCGAHAN, A. SEIBERT, RM. KRAUSS, S. CHIU, EJ. SCHAEFER, M. AI, S. OTOKOZAWA, K. NAKAJIMA, T. NAKANO, C. BEYSEN, MK. HELLERSTEIN, L. BERGLUND a PJ. HAVEL. 2009. Consuming fructose-sweetened, not glucose-sweetened, beverages increases visceral adiposity and lipids and decreases insulin sensitivity in overweight/obese humans. *Journal of Clinical Investigation*. 2009-5-1, roč. 119, č. 5, s. 1322-1334. ISSN 0021-9738. DOI: 10.1172/JCI37385. Dostupné z: <http://www.jci.org/articles/view/37385>.

SVACHINA, Š., A. BRETŠNAJDROVÁ. 2008. Dietní léčba obezity. In: SVACHINA, Š. *Klinická dietologie*. 1. vyd. Praha: Grada, 2008, s. 97. ISBN 978-80-247-2256-6.

SVACHINA, Š. 2011. Obezita, metabolický syndrom a diabetes 2. typu. In: HAINER, V. *Základy klinické obezitologie*. 2., přeprac. a dopl. vyd. Praha: Grada, 2011, s. 35-58. ISBN 978-80-247-3252-7.

TLÁSKAL, P. 2003. Výživa dítěte ve školním věku a adolescenci. In: NEVORAL, J. *Výživa v dětském věku*. 1. vyd. Jinočany: H&H, 2003, s. 126. ISBN 80-86-022-93-5.

TUOMILEHTO, J., J. LINDSTRÖM, JG. ERIKSSON, TT. VALLE, H. HÄMÄLÄINEN, P. ILANNE-PARIKKA, S. KEINÄNEN-KIUKAANNIEMI, M. LAAKSO, A. LOUHERANTA, M. RASTAS, V. SALMINEN, S. AUNOLA, Z. CEPAITIS, V. MOLTCHANOV, M. HAKUMÄKI, M. MANNELIN, V. MARTIKKALA, J. SUNDVALL a M. UUSITUPA. 2001. Prevention of Type 2 Diabetes Mellitus by Changes in Lifestyle among Subjects with Impaired Glucose Tolerance. *New England Journal of Medicine* [online]. 2001-05-03, roč. 344, č. 18, s. 1343-1350 [cit. 2012-03-04]. ISSN 0028-4793. DOI: 10.1056/NEJM200105033441801. Dostupné z: <http://www.nejm.org/doi/abs/10.1056/NEJM200105033441801>.

VAN KRUIJSDIJK, R. CM., E. VAN DER WALL a F. LJ. VISSEREN. 2009. Obesity and Cancer: The Role of Dysfunctional Adipose Tissue. *Cancer Epidemiology*

Biomarkers. 2009-10-08, roč. 18, č. 10, s. 2569-2578. ISSN 1055-9965. DOI: 10.1158/1055-9965.EPI-09-0372.

Dostupné z: <http://cebp.aacrjournals.org/cgi/doi/10.1158/1055-9965.EPI-09-0372>.

VANN JR, WF., TJ. BOUWENS, AS. BRAITHWAITE a JY. LEE. 2005. The childhood obesity epidemic: a role for pediatric dentists. *Pediatr Dent*. 2005, roč. 27, č. 4, s. 271-276.

VELÍŠEK, J., HAJŠLOVÁ, J. 2009a. Aminokyseliny, peptidy a bílkoviny. In: VELÍŠEK, J., HAJŠLOVÁ, J. *Chemie potravin 1*. Rozš. a přeprac. 3. vyd. Tábor: OSSIS, 2009, s. 3-86. ISBN 978-80-86659-15-2.

VELÍŠEK, J., HAJŠLOVÁ, J. 2009b. Sacharidy. In: VELÍŠEK, J., HAJŠLOVÁ, J. *Chemie potravin 1*. Rozš. a přeprac. 3. vyd. Tábor: OSSIS, 2009, s. 207-369. ISBN 978-80-86659-15-2.

VELÍŠEK, J., HAJŠLOVÁ, J. 2009c. Tuky a jiné lipidy. In: VELÍŠEK, J., HAJŠLOVÁ, J. *Chemie potravin 1*. Rozš. a přeprac. 3. vyd. Tábor: OSSIS, 2009, s. 87-204. ISBN 978-80-86659-15-2.

VIGNEROVÁ, J., BLÁHA, P. 2007. Obezita u dětí a dorostu v České republice – dlouhodobé změny, metody sledování. In: PAŘÍZKOVÁ, J., LISÁ, L. *Obezita v dětství a dospívání: terapie a prevence*. 1. vyd. Praha: Galén, 2007, s. 27-66. ISBN 978-80-7262-466-9.

VIGNEROVÁ, J. 2008. 6. Celostátní antropologický výzkum. *Státní zdravotní ústav* [online]. 7. ledna 2008 [cit. 2012-03-05]. Dostupné z: <http://www.szu.cz/publikace/data/6-celostatni-antropologicky-vyzkum?highlightWords=percentil>.

VINER, RM., TY. SEGAL, E. LICHTAROWICZ-KRYNSKA a P. HINDMARSH. 2005. Prevalence of the insulin resistance syndrome in obesity. *Archives of Disease in Childhood*. 2005-01-01, roč. 90, č. 1, s. 10-14. ISSN 0003-9888. DOI: 10.1136/adc.2003.036467.

Dostupné z: <http://adc.bmj.com/cgi/doi/10.1136/adc.2003.036467>.

Výživová doporučení pro obyvatelstvo ČR. MINISTERSTVO ZDRAVOTNICTVÍ ČESKÉ REPUBLIKY. *Pandemie* [online]. 2005 [cit. 2012-03-05]. Dostupné z: http://www.pandemie.cz/dokumenty/uzitecne_letak_vyzivove_doporuceni.pdf.

ZAMRAZILOVÁ, H., L. DUŠÁTKOVÁ, B. SEDLÁČKOVÁ, P. HLAVATÝ, M. KUNEŠOVÁ, I. ALDHOON HAINEROVÁ a V. HAINER. Charakteristika souborů a hlavních vyšetřovacích metod projektu COPAT – Childhood Obesity Prevalence And Treatment. *Kazuistiky v diabetologii*. 2011, roč. 9, č. 4, s. 38-42.

Seznam použitých tabulek

Tab. 1 Kategorie BMI pro dospělé	33
Tab. 2 Referenční hodnoty hladin vybraných sérových bílkovin	35
Tab. 3 Hraniční hodnoty BMI vymezující obezitu u českých adolescentních chlapců ..	37
Tab. 4 Hraniční hodnoty BMI vymezující obezitu u českých adolescentních dívek	38
Tab. 5 Definice MS u dětí a dospívajících dle IDF	47

Seznam použitých grafů

Graf 1 Prevalence obezity ve vybraných zemích.....	39
Graf 2 Průměrný energetický příjem za den	52
Graf 3 Průměrný příjem bílkovin za den	52
Graf 4 Průměrný příjem tuků za den	53
Graf 5 Průměrný příjem sacharidů za den	53
Graf 6 Průměrný příjem vápníku za den.....	54
Graf 7 Průměrný příjem vlákniny za den.....	54
Graf 8 Četnost příjmu libového masa	55
Graf 9 Četnost příjmu plnotučného mléka.....	56
Graf 10 Četnost příjmu rýže	56
Graf 11 Většinou se stravuji pravidelně	57
Graf 12 Maso prorostlé	57
Graf 13 Ryby	57
Graf 14 Drůbeží maso	58
Graf 15 Mléko odtučněné	58
Graf 16 Pečivo tmavé	58
Graf 17 Pečivo světlé.....	59
Graf 18 Těstoviny	59
Graf 19 Brambory.....	59
Graf 20 Knedlíky	60
Graf 21 Slané sušenky a chipsy	60
Graf 22 Čokoláda.....	60
Graf 23 Sladké sušenky	61
Graf 24 Dorty.....	61
Graf 25 Zmrzliny	61

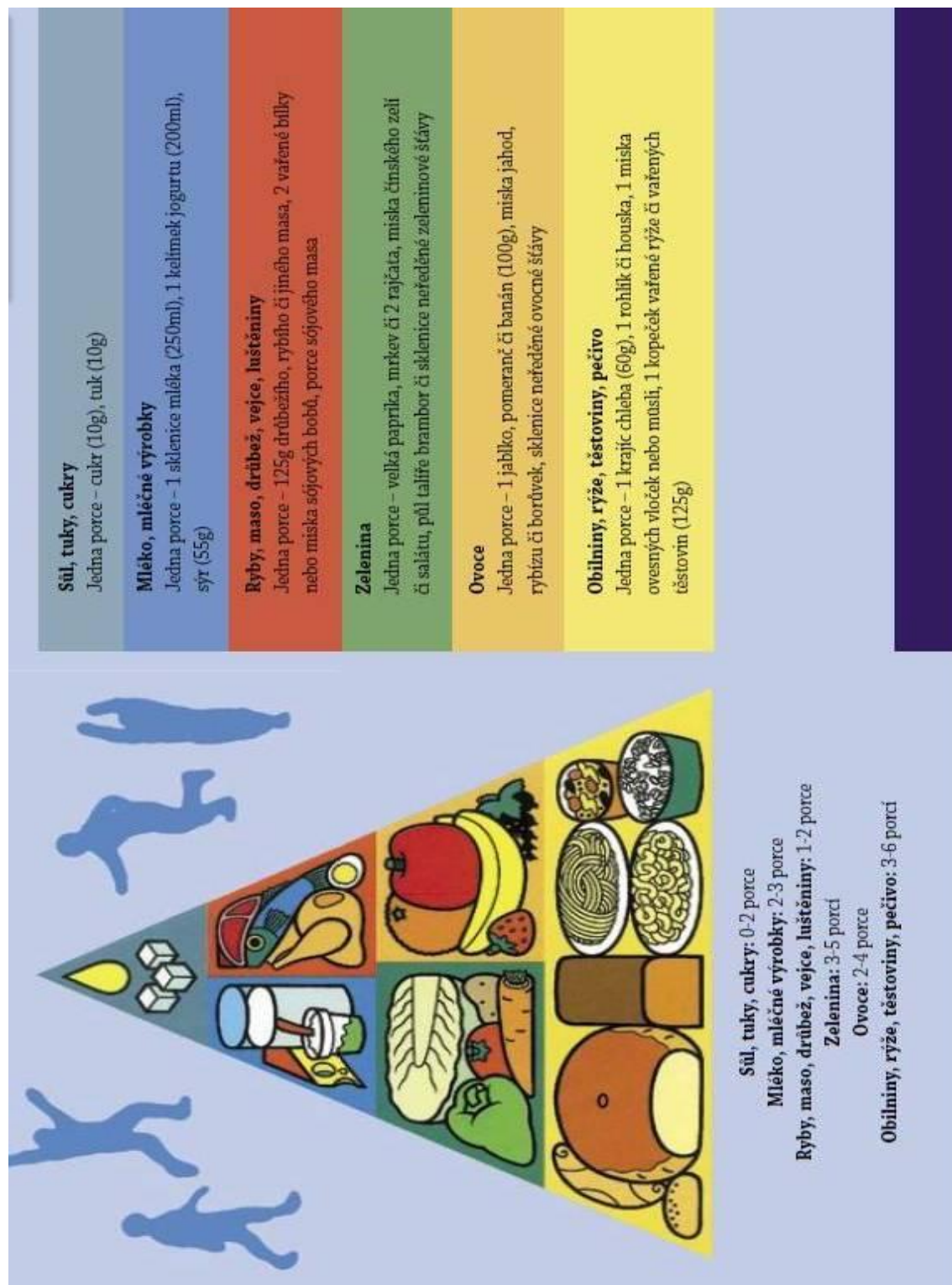
Graf 26 Müsli tyčinky.....	62
Graf 27 Ovoce.....	62
Graf 28 Zelenina	62
Graf 29 Sladké nápoje.....	63
Graf 30 Light nápoje.....	63
Graf 31 Neslazené nápoje	63

Seznam příloh

Příloha A – Česká potravinová pyramida	78
Příloha B – Normativní hodnoty pro průměrný energetický příjem.....	79
Příloha C – Doporučené hodnoty pro příjem bílkovin	79
Příloha D – Normativní hodnoty pro příjem lipidů	79
Příloha E – Doporučené hodnoty pro příjem vitamínu A (retinolu), vitamínu D, vápníku a fosforu	80
Příloha F – Potravinová pyramida podle reklam vs. doporučená potravinová pyramida	80
Příloha G – Percentilový graf BMI dívky (nahore) a chlapce (dole) (0-18 let).....	81
Příloha H – Percentilový graf obvod boků dívky (nahore), chlapci (dole) (0-18 let).....	82
Příloha CH – Percentilový graf obvod břicha dívky (nahore), chlapci (dole) (0-18 let)	83
Příloha I – Percentilový graf obvod levé paže dívky (nahore), chlapci (dole) (0-18 let)	84
Příloha J – Vzorový jídelníček – záznamový arch I.	85
Příloha K – Vzorový jídelníček – záznamový arch II.....	86

Přílohy

Příloha A – Česká potravinová pyramida (Pandemie, 2005)



Příloha B – Normativní hodnoty pro průměrný energetický příjem (Společnost pro výživu, 2011)

Věk	mJ/den		kcal/den		Hodnoty pro střední tělesnou aktivitu kJ/kg		Hodnoty pro střední tělesnou aktivitu kcal/kg		Hodnoty pro nízkou/vysokou tělesnou aktivitu kcal/kg	
	M	Ž	M	Ž	M	Ž	M	Ž	M	Ž
13-14 let	11,2	9,4	2700	2200	230	200	56	47	50/63	41/52
15-18 let	13,0	10,5	3100	2500	195	180	46	43	39/60	36/55

Příloha C – Doporučené hodnoty pro příjem bílkovin (Společnost pro výživu, 2011)

Věk	Bílkoviny g/kg/den (vztaženo na referenční tělesnou hmotnost)		Bílkoviny g/den	
	M	Ž	M	Ž
13-14 let	0,9	0,9	46	45
15-18 let	0,9	0,8	60	46

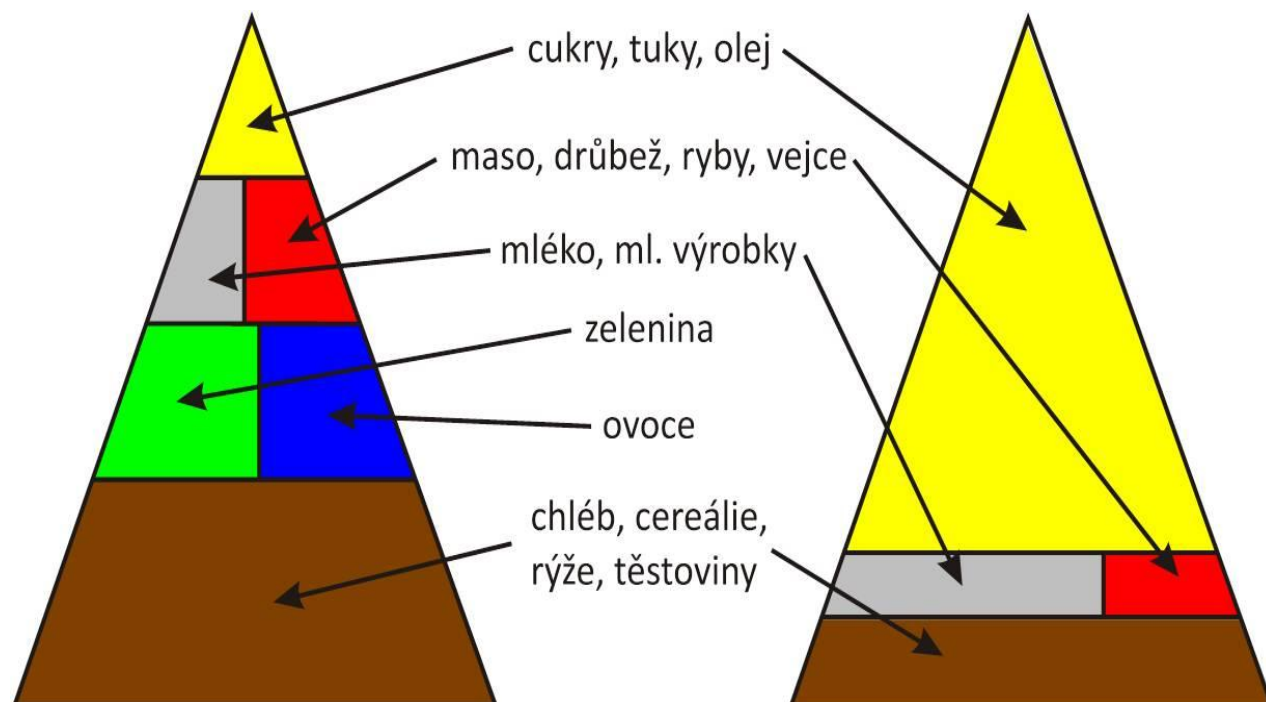
Příloha D – Normativní hodnoty pro příjem lipidů (Společnost pro výživu, 2011)

Věk	Tuky (% celkového energetického příjmu)	Kyselina linolová n-6 (% energie)	Kyselina α -linolenová n-3 (% energie)
13-14 let	30-35	2,5	0,5
15-18 let	30	2,5	0,5

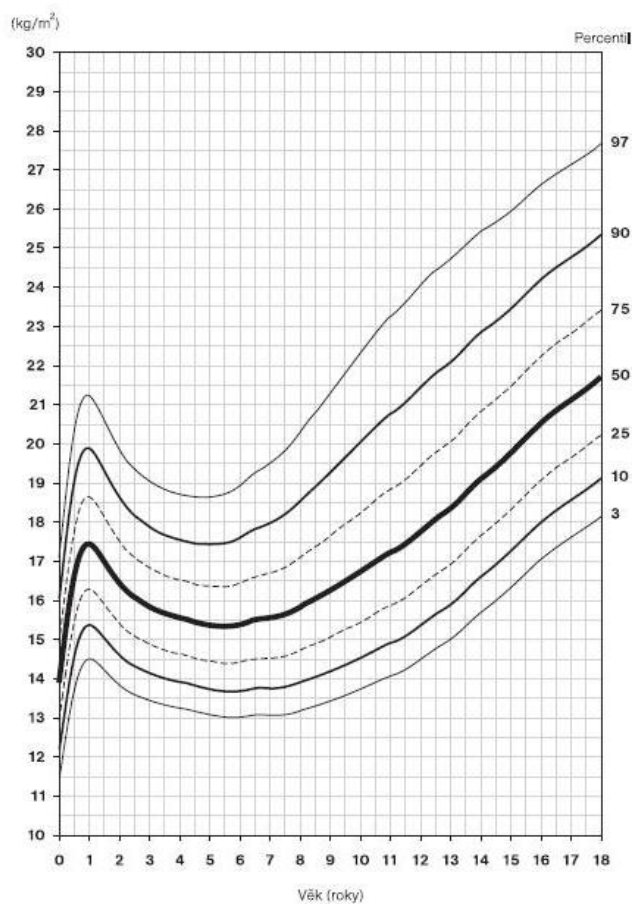
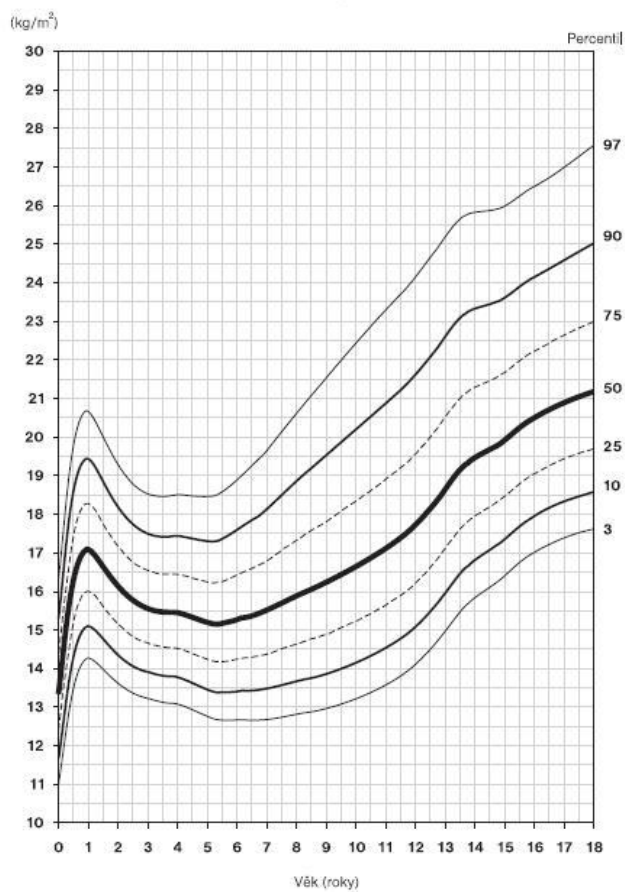
Příloha E – Doporučené hodnoty pro příjem vitamínu A (retinolu), vitamínu D, vápníku a fosforu (Společnost pro výživu, 2011)

Věk	Retinol mg ekvivalentu/den		Vitamin D μg/den	Vápník mg/den	Fosfor mg/den
	M	Ž	M/Ž	M/Ž	M/Ž
13-14 let	1,1	1,0	5	1200	1250
15-18 let	1,1	0,9	5	1200	1250

Příloha F – Potravinová pyramida podle reklam vs. doporučená potravinová pyramida (Hlavatá, 2010)

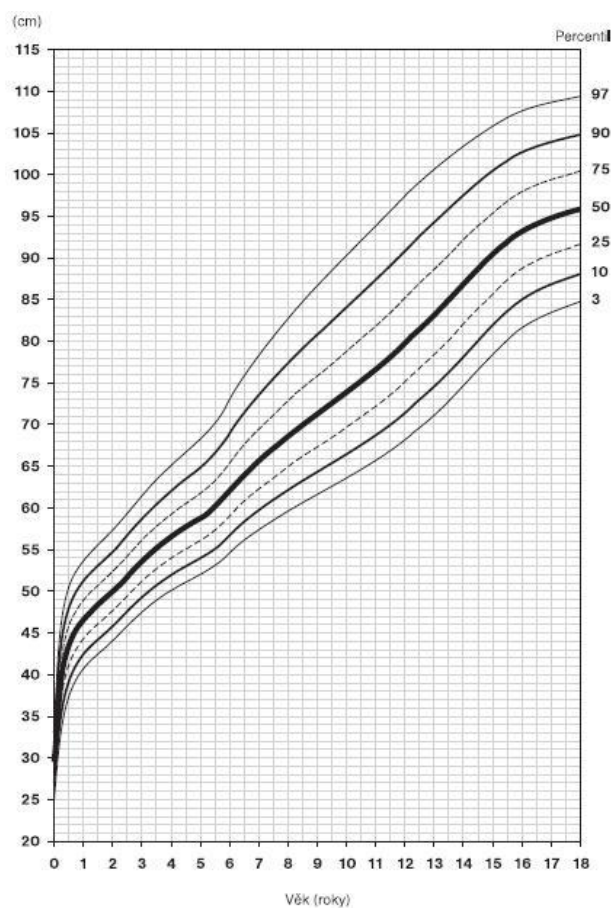
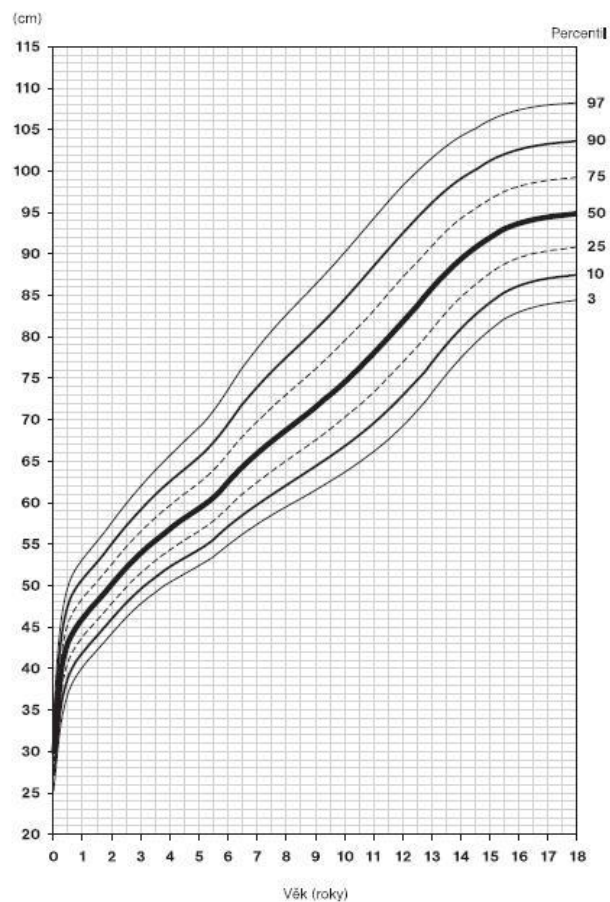


Příloha G – Percentilový graf BMI dívky (nahore) a chlapce (dole) (0-18 let)



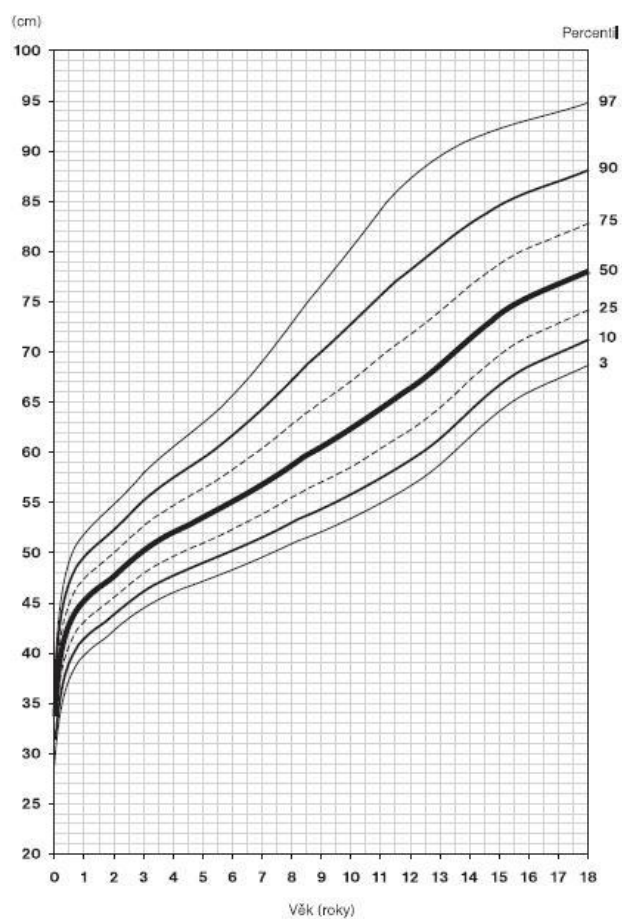
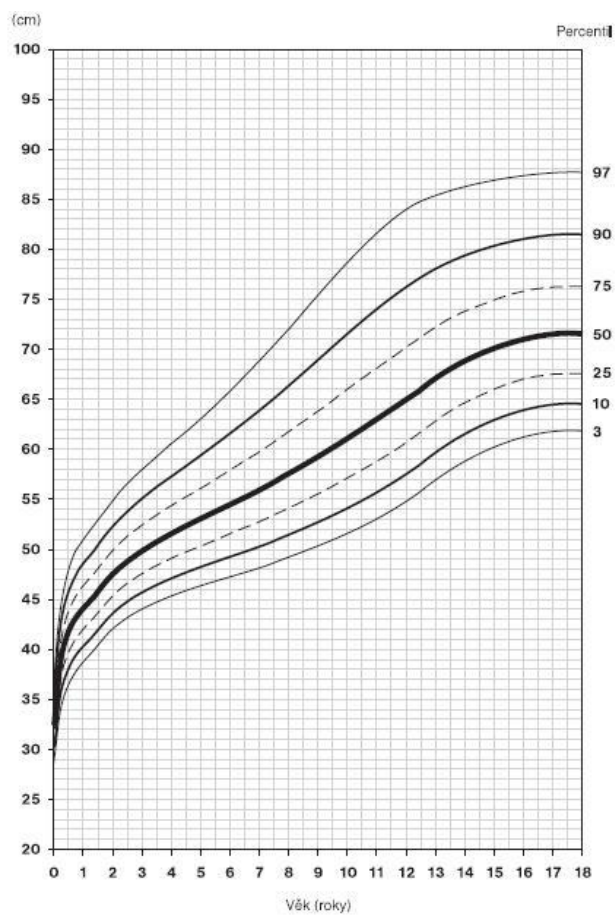
Zdroj: SZÚ, 2008

Příloha H – Percentilový graf obvod boků dívky (nahore), chlapci (dole) (0-18 let)



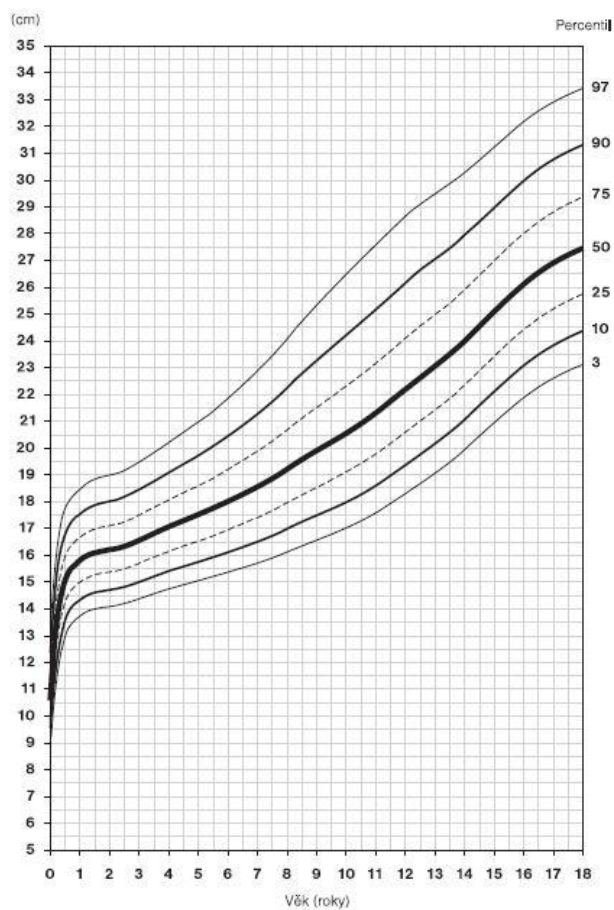
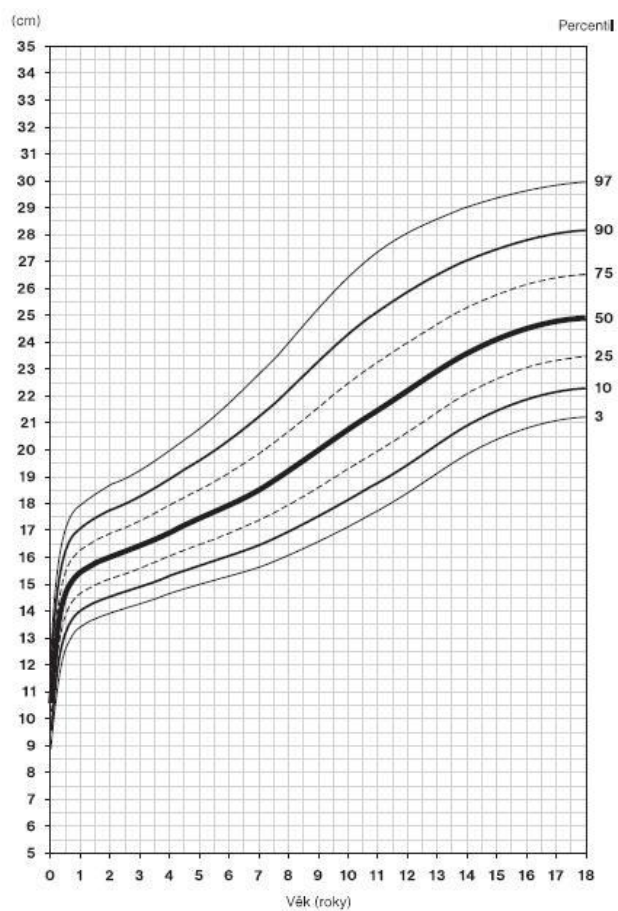
Zdroj: SZÚ, 2008

Příloha CH – Percentilový graf obvod břicha dívky (nahore), chlapci (dole) (0-18 let)



Zdroj: SZÚ, 2008

Příloha I – Percentilový graf obvod levé paže dívky (nahore), chlapci (dole) (0-18 let)



Zdroj: SZÚ, 2008



Projekt COPAT - Childhood Obesity Prevalence and Treatment
 Doc. MUDr. Vojtěch Hainer, CSc.; Centrum pro diagnostiku a léčbu obezity
 Národní třída 8, 116 94, Praha 1 - Nové Město; copat@copat.cz; www.copat.cz

DOTAZNÍK
E55-19-1

Třídenní jídelníček - záznamový arch

Jméno a příjmení:.....

Datum narození:.....

Datum vyplnění: od do 200...

Zapište prosím dobu jídla a co nejpřesněji zaznamenejte druh jídla (nápoje) a jeho množství (gramy, kusy, porce), nápoje v litrech nebo mililitrech.

Zápis provádějte ihned po jídle, abyste na nic nezapomněli.

Do kolonky "Ostatní" zapisujte jídla či nápoje snědené/vypité v období mimo hlavní jídla.

Jídelníček zaznamenávejte 3 dny. Z toho 1 den musí být víkendový, tedy sobota nebo neděle a 2 dny musí být všední, tedy 2 dny od pondělí do pátku. Nevypĺňujte jídelníček, pokud jste např. nemocní nebo máte prázdniny. K zapisování jídelníčku si vyberte dny, které nejvíce odpovídají vašim běžným pracovním a víkendovým dnům.

Zapisujte jídelníček podle pravdy.

Doba jídla	Druh jídla	Množství	Poznámky
Snídaně od: 7.00 do: 7.15	chléb šumava sýr Lipno 60% máslo čaj + 2 kostky cukru	60 g (nebo např. 1 plátek) 50 g (nebo např. 2 trojúhelníčky) 10 g	
Přesnídávka od: 9.30 do: 9.40	jablko čaj s citronem + 2 kostky cukru	1 ks	měl jsem mírný hlad
Oběd od: 13.30 do: 14.00	plátek vepřového rýže omáčka	150 g 2 kopečky	
Svačina od: 16.00 do: 16.15	palacinka s ovocem pomerančový džus	1 ks 2 dcl	
Večeře od: 18.30 do: 19.00	rohlík tmavý šunka vepřová máslo čaj + 2 kostky cukru	2 ks 50 g 10 g	
Ostatní	Müslí tyčinka v jogurtu Mattoniho minerálka pomerančová příchut'	40 g 0,5 l	

Otoč ➡

Podpořeno grantem z Norska prostřednictvím Norského finančního mechanismu.

Příloha K – Vzorový jídelníček – záznamový arch II.

Doba jídla	Druh jídla	Množství	Poznámky
Snídaně od: 9.00 do: 9.15	3/4 ROHLÍK TAV. SÝR, ŠAL + 2 k. s. k. k.	4 ks 150g	
Přesnídávka od: do:			
Oběd od: 12.00 do: 12.30	1/2 KURČE / 1/2 K. V. S. M. D. FRANCOUZSKÉ BRAMB. LIMONÁDA	1/2 k. k. 2 NABĚRAČKY 250ml	
Svačina od: do:			
Večeře od: 19.00 do: 19.30	CHLEB S PLETY TOLOŠUNKOVÝ PRAH, ŠAL	2 KRAJE 6 ks 250ml	
Ostatní od: do:	CITRONOVÁ LIMONÁDA 500ml		

Snídaně od: 9 do: 9.15	PLETY ROHLÍK PARTIKA - MAJKA	3 ks	
Přesnídávka od: 10.30 do: 10.45	JABLKO		
Oběd od: 12.00 do: 12.30	KURČE RUKY LIMONÁDA	1 STEHKO 1 NABĚRAČKA 300ml	
Svačina od: do:			
Večeře od: 19.00 do: 19.30	ROHLÍK S PLETY K. V. S. M. D. + 2 k. k.	4 16 P. K. K. 250ml	
Ostatní od: do:	DOMOVNÍ LIM. 1.5l		

Snídaně od: 9.00 do: 9.15	2 CHLEB S PLETY PRAH - ŠUNKOVÝ ŠAL	2 ks 150g, 250ml	
Přesnídávka od: do:			
Oběd od: 12.00 do: 12.30	KURČE / K. V. S. M. D. P. K. K. + MAJKA	1/2 k. 4 ks	
Svačina od: 15.00 do: 15.15	OPLET - T. P. K. K.		
Večeře od: 19.00 do: 19.30	Š. K. K. + ŠAL + 2 k. k. K. V. S. M. D. + P. K. K.	4 ks 250ml 4 ks	
Ostatní od: do:	LIMONÁDA POM.	1l	

**Prohlášení zájemce o nahlédnutí
do závěrečné práce absolventa studijního programu
uskutečňovaného na 1. lékařské fakultě Univerzity Karlovy v Praze**

Byl/a jsem seznámen/a se skutečností, že si mohu pořizovat výpisy, opisy nebo kopie závěrečné práce, jsem však povinen/a s nimi nakládat jako s autorským dílem a zachovávat pravidla uvedená v předchozím odstavci.

[illegible]